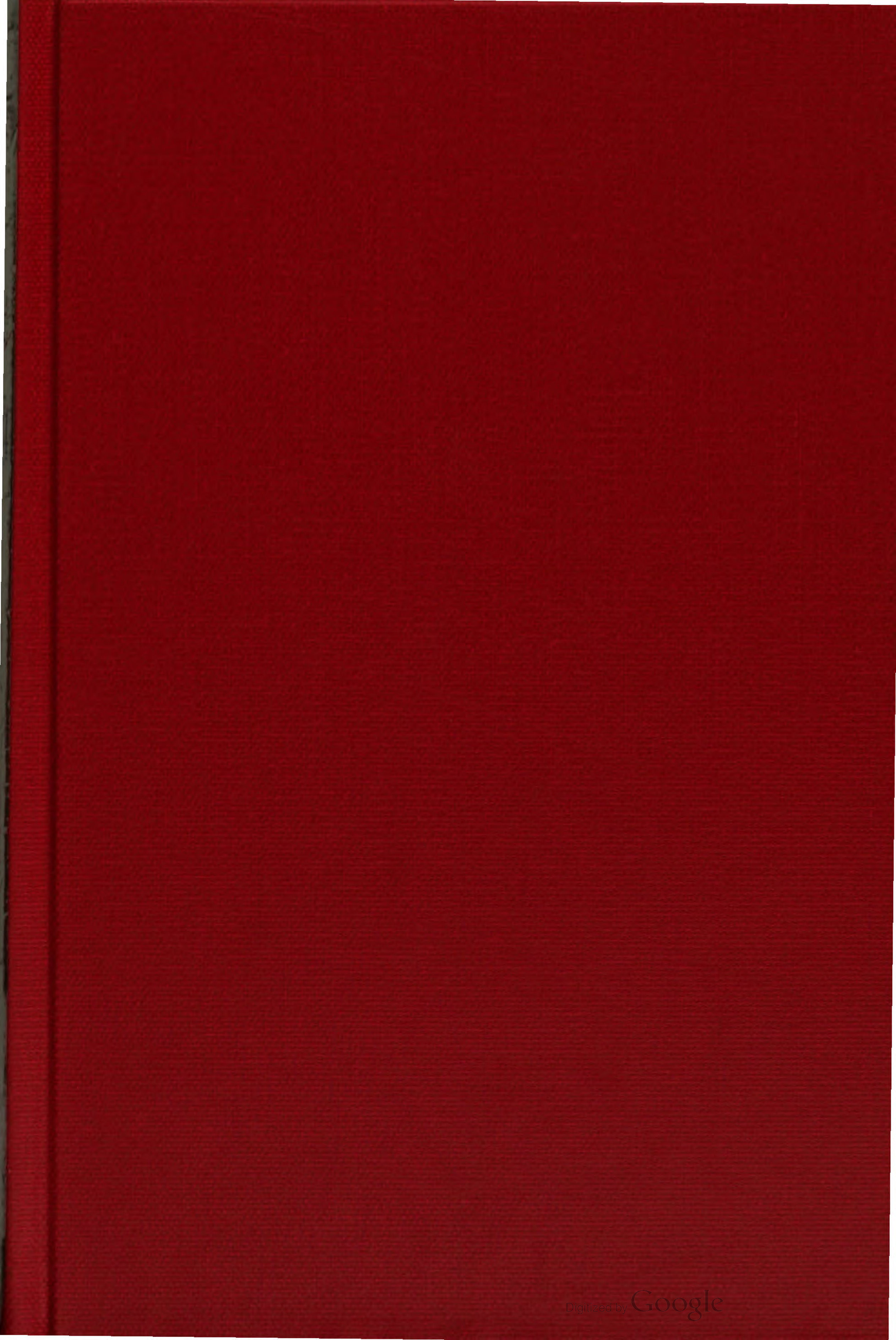
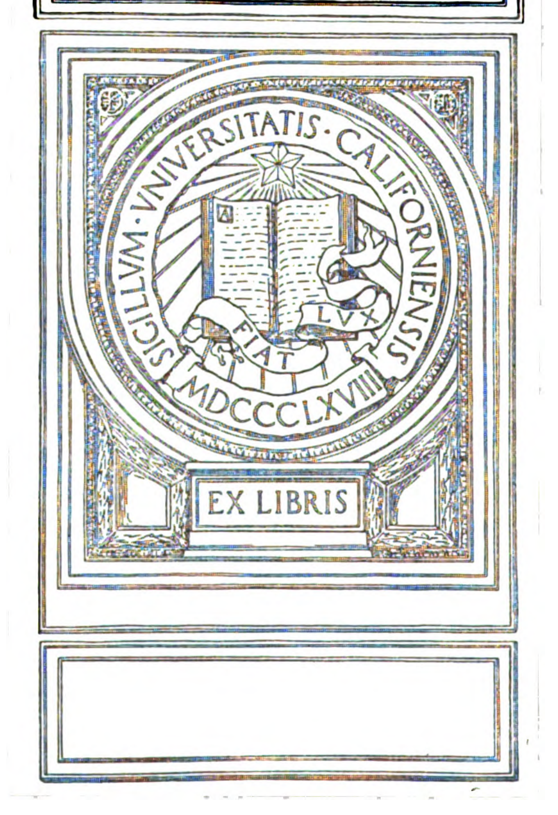

Digitized by Google




SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. **E. Ziegler**

herausgegeben von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** in Würzburg und Prof. Dr. **W. Berblinger** in Jena

Vierunddreissigster Band.
Mit 31 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1923/24



Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 1.
Ausgegeben am 1. September 1923.

Originalmitteilungen.

Zur Kenntnis der xanthomatösen Gewebsumwandlung: Haemangioma xanthomatosum.

Von Dr. **Else Petri**, Assistentin des Instituts.

(Aus dem Pathol. Institut des Krankenhauses Neukölln, Berlin. Prosektor: Dr. H. Ehlers.)

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die Literatur der letzten Jahre weist eine Fülle von Arbeiten auf, die sich mit der Morphologie, insbesondere aber der Histogenese und Aetiologie xanthomatöser Gebilde, resp. der Xanthomzelle als solcher beschäftigen. Ein großer Teil der Arbeiten geht ausführlich auf die erwähnten Punkte ein. Ich verweise daher auf die Literatur und möchte hier nur an Hand eines bisher noch nicht beschriebenen Befundes einen weiteren Beitrag zur Histogenese der Xanthomzelle liefern.

Bei der Sektion einer 79jährigen, ikterischen, an Gallenblasenkarzinom verstorbenen Frau wurde als Nebenbefund ein etwa haselnußgroßer, dem oberen Teil des Ileum breitbasig aufsitzender Tumor von mittlerer Konsistenz beobachtet, der innig mit der Darmmuskulatur verbunden und von Serosa überzogen war. Die Schnittfläche war grauweiß, feucht, mit schwärzlich-blauroten Partien durchsetzt, besonders am oberen Pol der Geschwulst. Innerhalb der dunkleren Bezirke fielen gelbweiße, punktförmige bis stecknadelkopfgroße, leicht aus der Schnittfläche vorspringende Gebilde auf, die z. T. zentral ein Lumen erkennen ließen.

Der makroskopische Befund ließ vorerst völlig im unklaren, um was für eine Tumorart es sich handeln könne. Auch unter Berücksichtigung der gelbweißen Herde wurde anfangs noch nicht an eine xanthomatöse Bildung gedacht, da sich nirgends sonst in den anderen Organen irgendwelche auf Xanthomatose hinweisende Veränderungen vorgefunden hatten. Erst ein mit dem Gefriermikrotom hergestellter Schnitt ließ im Uebersichtsbild die Natur der Geschwulst erkennen. Schon ungefärbt sah man an den durch die gelblichen Einsprengungen kenntlich gemachten Stellen um Gefäßlichtungen herum gruppierte Massen von gelblichen Tropfen und Körnern, die bei durchscheinendem Licht hell aufglänzten und sich unter dem Polarisationsmikroskop zum großen Teil als doppelbrechend erwiesen.

Mit Rücksicht auf die in dem Tumor enthaltenen Fettsubstanzen wurde nur ein Teil des in Formalin gehärteten Materials in Paraffin eingebettet und mit Haematoxilin-Eosin, Weigerts Elastica, nach v. Gieson und Mallory (Anilinblau-Goldorange) gefärbt, der andere Teil als Gefrierschnitt mit den Fettfarbstoffen Sudan III, Nilblausulfat, Dimethylamidoazobenzol und nach Smith-Dietrich, Fischler, Ciaccio behandelt.

Mikroskopischer Befund: Es zeigt sich die Hauptmasse des Tumors zusammengesetzt aus sich durchflechtenden Strängen und Bündeln von Muskel- und Bindegewebsfasern. Die Muskelfasern sind gut erhalten, zellreich, während das zellärmere Bindegewebe z. T. gequollen, aufgefasert und hyalin entartet ist. In einzelnen Teilen der Geschwulst überwiegt der bindegewebige, in anderen wieder der muskuläre Anteil. Das ganze Gewebe ist außerordentlich gefäßreich, in den Gefäßen reichlich rote, aber auch auffallend viel weiße Blutelemente. Die Gefäßwände sind, wie das umgebende Bindegewebe, zum großen Teil hyalin umgewandelt. In den Randpartien ändert sich das Bild. Der Tumor nimmt hier den Charakter eines kavernösen Hämangioms an, das aus Kapillaren und kleinen Gefäßen in gleicher Weise aufgebaut ist; auch hier findet sich partielle hyaline Umwandlung des Gefäßbindegewebes und Massen von roten und weißen Blutkörperchen in den kavernösen Räumen. Die angiomatösen Bezirke fallen auf durch große, blasige, die Gefäßlichtungen einrahmende Zellen (s. Abb. 1), die sich bei stärkerer Vergrößerung als typische „Schaumzellen" erweisen. Wo sie vorhanden, sind Gefäßendothelien nicht mehr nachweisbar. Die oft riesige Dimensionen annehmenden, polyedrischen, dicht aneinander gelagerten, doch scharf gegeneinander abgegrenzten und sich gegenseitig abplattenden Zellen zeigen fädig-körniges, wabenartiges Protoplasma; der kleine, runde, seltener etwas ovale Kern ist dunkel gefärbt und liegt bald der Zellwand an, bald mehr zentral. Die wabigen Gebilde sitzen der Gefäßwand in zwei und mehr Lagen auf, zuweilen knopfförmig in die Gefäßlichtung vorspringend, oft auch das Lumen völlig ausfüllend. An den Gefäßen, die nur stellenweise diese Veränderung ihrer Wand aufweisen, findet man neben normalen, gut erhaltenen Endothelien solche, die erst etwas vergrößert sind und noch geringe protoplasmatische Abweichungen darbieten, daneben andere, die sich durch Form und Protoplasmastruktur schon mehr den wabig veränderten Elementen annähern, schließlich Zellen in allen Uebergangsstadien bis zur voll ausgebildeten Schaumzelle (s. Abb. 2 u. 3).

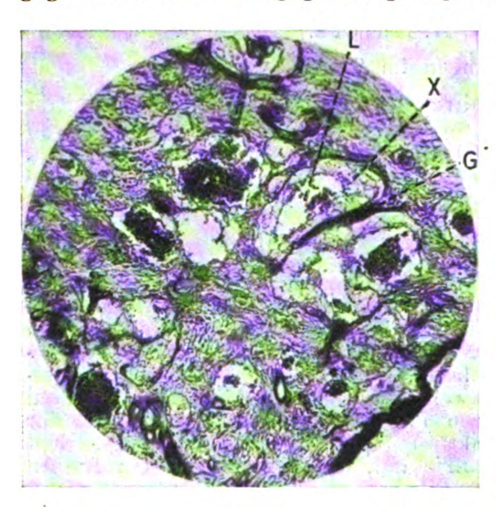


Abb. 1.
(Leitz: Obj. 3, Okul. 4.)
X = Xanthomzellen, L = Lumen,
G = Gefäßwand.

Die histochemischen Untersuchungen der in die Protoplasmalücken eingelagerten, schon durch die Prüfung am ungefärbten Schnitt als Gemisch von isotropen und anisotropen Fettstoffen erkannten Substanz ergab leuchtende Rotfärbung (besonders der großen Tropfen) mit Sudan III, entsprechende Gelbfärbung mit Dimethylamidoazobenzol, ein Neben- und Durcheinander von rosa, bläulichen und dunkelblauen, spärlicher violetten Tropfen und Tröpfchen nach der Färbung mit Nilblausulfat. Bei der Reaktion nach Ciaccio wiesen die in Frage kommenden Zellen rot und rosa gefärbte Körner und Tröpfchen, jedoch überwiegend sudangefärbte Massen in hüllen- und ringartiger Anordnung auf. Bei der Behandlung nach Smith-Dietrich nahm ein großer Teil der sudanpositiven Stoffe intensiv schwarzgrauen bis bläulichgrauen Farbton an. Die Reaktion nach Fischler ließ nur ganz spärlich schwarzgraue Tröpfchen und Körner erkennen.

Morphologie, Ausfall der histochemischen Reaktionen, besonders aber das Vorhandensein reichlich anisotroper Substanzen lassen keinen

Zweifel an der xanthomatösen Natur der beschriebenen Zellen. Die Einlagerung von Cholesterinestern gilt gewöhnlich als Charakteristikum der Xanthomzelle. Hier finden sich neben doppelbrechenden Substanzen noch nennenswerte Mengen von Neutralfetten (Rosafärbung mit Nilblausulfat!), von isotropen Lipoidsubstanzen (d. h. Lipoide in engerem Sinne) und spärlich Fettsäuren, wie das Farbgemisch bei der Behandlung mit Nilblausulfat, vor allem jedoch der Ausfall der Reaktionen nach Ciaccio, Smith-Dietrich, Fischler beweisen.



Abb. 2.
(Leitz: Obj. 6, Okul. 2.)
X = Xanthomzellen.

Auch bezüglich der Histogenese dürfte wohl im Hinblick auf den geschilderten Befund nur eine Meinung bestehen; die Lokalisation und Anordnung der mit lipoiden Substanzen förmlich vollgestopften Zellen an der Gefäßinnenwand, die Uebergänge von normalen Gefäßendothelien bis zur ausgebildeten Xanthomzelle zeigen mit Deutlichkeit, daß die scheinbar gewucherten Blutgefäßendothelien Ausgangspunkt des Prozesses und in der xanthomatösen Umwandlung aufgegangen sind. In der ganzen umfangreichen Xanthomliteratur der früheren Jahre wie auch der letzten Zeit habe ich nirgends eine derartige Veränderung der Blutgefäßendothelien geschildert gefunden. Was in den Beschreibungen der Autoren immer wiederkehrt, das sind die Berichte über Vermehrung und xanthomatöse Umwandlung von Lymphendothelien (Lubarsch, Bross, Sick, Corten, Seyler, Kirch u. a.). Vielleicht ist das von Bross bei allgemeiner Xanthomatose erwähnte, ungewöhnliche Verhalten der Blutgefäßendothelien des Pankreas, die „nicht nur gequollen, sondern augenscheinlich auch vermehrt und mit Fetttröpfchen angefüllt sind“, als Anfangsstadium eines zur Endothelxanthomatose führenden Prozesses anzusehen. Zuweilen erinnern auch die bei der experimentellen Atherosklerose der Kaninchenaorta erzeugten

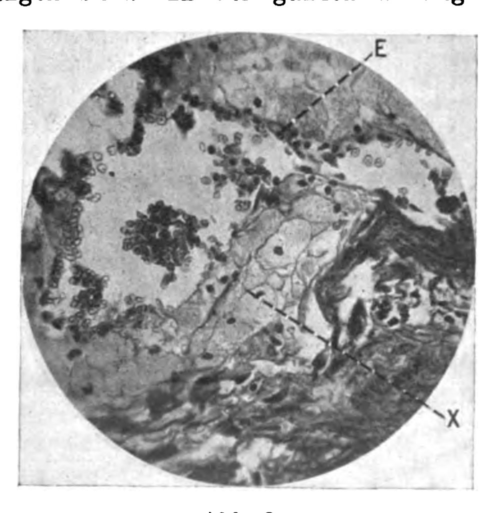


Abb. 3.
(Leitz: Obj. 6, Okul. 4.)
X = Xanthomzellen, E = Endothelien in Umwandlung begriffen.

Bilder in der Gefäßintima an die hier beschriebene Gefäßveränderung; doch halten nur Wacker und Hueck die in der oberflächlichsten Schicht der Intima durch Einlagerung von Lipoidsubstanzen vergrößerten und umgewandelten Zellen für gewucherte Endothelien der inneren Aortaoberfläche, während sie von anderen Autoren als Bindegewebszellen (Saltykow) oder amöboide Fettphagozyten (Anitschkow) angesprochen werden.

Wenn ich noch kurz die Frage nach der Aetiologie der xanthomatösen Zellumwandlung streife, so kann ich, mich auf die von Lubarsch vertretene Meinung des Zusammenwirkens chemischer und mechanischer Momente stützend, auch in diesem Fall nur die beiden mit ziemlicher Sicherheit vorhandenen Faktoren der Hypercholesterinämie und der Stauung in den Kreis der Betrachtung ziehen. Zwar gründete Lubarsch seine Theorie der Lymphstauung auf die bei seinen Beobachtungen gerade im lymphatischen System hervortretenden Veränderungen, während in meinem Fall die Lymphendothelien völlig unbeteiligt bleiben. Aber was für das lymphatische System gilt, kann mutatis mutandis auch für Blutkreislauf und -gefäße Geltung haben. Zu einer Stauung des Blutes wird es naturgemäß in den vermehrten, verzweigten und miteinander kommunizierenden Gefäßen der angiomatösen Tumorpartien kommen, die durch partielle hyaline Umwandlung nicht nur des Gefäß-, sondern auch des übrigen Bindegewebes noch begünstigt wird; der reiche Gehalt an Blutelementen in den Gefäßlichtungen dürfte den Beweis dafür erbringen. Eine Vermehrung des Blutcholesterins muß, wenn auch keine quantitative Bestimmung vorgenommen worden war, im Hinblick auf den allgemeinen Ikterus und die Ursache desselben mit Sicherheit angenommen werden. Läßt man die Stauung als begünstigendes Moment gelten, so hat man sich vorzustellen, daß die im Uebermaße im Blut vorhandenen Fett- resp. Lipoidsubstanzen gewissermaßen in die Gefäßendothelien hineingepreßt werden und hier eine Aufquellung, vielleicht auch irritative Zellvermehrung und schließlich Zellumwandlung bis zur fertigen Xanthomzelle bedingen, bei welchen Vorgängen die Endothelien gegeneinander und lumenwärts verschoben und gedrängt werden müssen. Andererseits wäre auch die phagozytäre Eigenschaft der Endothelien zu berücksichtigen, welche die Möglichkeit einer aktiven Teilnahme der Zelle am Umwandlungsprozeß offen läßt.

Der vorliegende Befund bringt wieder einen Beweis für die heute schon allseitig anerkannte Anschauung, daß fast alle Zellelemente, besonders die des Stützgewebes, durch Einlagerung fettartiger Massen, die nicht unbedingt immer cholesterinesterhaltig zu sein brauchen (ich verweise auf das von mir beschriebene Carcinoma xanthomatosum), sekundär in Xanthomzellen umgewandelt werden können.

Literatur.

Anitschkow, Ziegler, Bd. 56, 1913, S. 379. **Ders.,** Ziegler, Bd. 59, 1914, S. 306. **Ders.,** Ziegler, Bd. 70, 1922, S. 265. **Ders.,** D. m. W., 1913, S. 741. **Ders.,** D. m. W., 1913, S. 2555. **Bross,** Virchow, Bd. 227, 1920, Beiheft S. 145. **Corten,** Frankf. Z. f. Path., Bd. 23, 1920, S. 389. **Kirch,** Ziegler, Bd. 70, 1922, S. 75. **Lubarsch,** D. m. W., 1918, S. 484. **Petri,** Frankf. Z. f. Path., Bd. 27, S. 507. **Saltykow,** Ziegl., Bd. 57, 1914, S. 415. **Seyler,** Virchow, Bd. 239, 1922, S. 20. **Sick,** Virchow, Bd. 179, 1905, S. 550. **Wacker** und **Hueck,** M. m. W., 1913, S. 2097.

Ueber eine intrahepatische Gallengangszyste mit Steinbildung.

Von Dr. **Gerhard Domagk,** I. Assistent am Institut.

(Aus dem pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalt Kiel Vorstand: Prosektor Dr. Emmerich.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Ueber Gallengangszysten ist in der Literatur nur wenig mitgeteilt. Sokolow beschreibt als sehr selten den Fall eines Adenoms der Gallenwege bei einer 40jähr. Frau, bei der sich sonst eine beinahe fast normale Leber vorfand. Mehrere kleine Knötchen saßen sowohl unter der Kapsel als auch im Innern der Leber. Sie bestanden aus erweiterten, stärker gewucherten Gallengängen, eine einzige Lage epithelialer zylindrischer und kubischer Zellen kleidete die Gänge aus. Man konnte den Uebergang der Leberazini in diese Kanäle und das Zusammenfließen derselben in größere Gallengänge leicht sehen. Sangalli beschreibt mehrfächrige Zystome der Leber und Nieren, welche mehrfächrige Echinokokken vortäuschten. Er glaubt, daß es sich in der Leber um eine zystische Erweiterung der Gallengänge handelte. Ferner ist von Brooks ein Fall beschrieben, bei dem sich in der Leber zahllose kleine (1 mm—2 cm), mit schleimiger Flüssigkeit gefüllte Zysten fanden. Dieser Autor faßt sie als kongenital auf, zumal der Mann, von dem die Leber stammte, andere kongenitale Degenerationssymptome darbot.

Die Kombination von aberrierenden Gallengängen mit Zystennieren, Finger- und Zehenanomalien ist von Moschzowitz bei einem 7 Monate alten Fötus beschrieben. 2 operierte Fälle von großen zystenartigen Lebergeschwülsten, die auf der Innenfläche mit Zylinderepithelien ausgekleidet waren und eine bindegewebige Wand besaßen, beschreibt Rosenstein. In der Wand der Zyste konnte man eine Reihe kleinerer Zysten von derselben Struktur wahrnehmen. Verf. bezeichnet die Neubildung als Zystadenom, das sich aus im Embryonalleben aberrierten Gallengängen gebildet hat.

Eine Zyste der Leber, die sich nach dem histologischen Befund sicher als von den Gallengängen ausgehend erwies und außerdem zahlreiche kleine Gallensteine enthielt, soll an dieser Stelle kurz beschrieben werden.

Es handelt sich um eine 62jährige Frau, die bis vor 3 Jahren nicht krank gewesen sein will. Damals bekam sie Schmerzen in den Beinen und wurde in der Nervenklinik behandelt, wo alsbald die Diagnose: multiple Sklerose gestellt wurde. Im November erkrankte sie an Grippe und verstarb zu Anfang dieses Jahres in der hiesigen Krankenanstalt an einer Bronchopneumonie in sämtlichen Lungenabschnitten. Die Sektion (Sekt. Nr. 9/23) ergab eine konfluierende Bronchopneumonie in sämtlichen Lungenabschnitten mit Abszeßbildung und Bronchiektasen im Unterlappen, eine frische fibrinöse Pleuritis beiderseits mit subpleuralen Blutaustritten, geringe Atheromatose der Aorta, arteriosklerotische Schrumpfnieren und einen weichen Milztumor. Das Rückenmark ergab bei der mikroskopischen Untersuchung das typische Bild einer multiplen Sklerose.

Von Leber- und Gallensteinerkrankungen der Frau war anamnestisch nichts bekannt. Die Leber der Frau, welche einen mittleren Ernährungszustand zeigte, wog 1190 g. Die Kapsel war stellenweise etwas weißlich verdickt, sonst war die Leberoberfläche glatt, von brauner Farbe, teilweise gelbbraun. Die

Konsistenz derb, a d S. fand sich ein guter Blutgehalt, die Läppchenzeichnung war erkennbar. An der Vorderfläche der Leber sah man dicht am unteren Rand des rechten Leberlappens, etwa in der Mittellinie, eine dreimarkstückgroße, bindegewebige Einsenkung. Beim Einschneiden fand sich darunter eine etwa pflaumengroße Höhle, die ziemlich wasserklare, schleimige Flüssigkeit enthielt neben sehr zahlreichen kleinen weißlichen Steinchen von der Größe und dem Aussehen trockener Sagokörnchen. Die Wandung der Zyste zeigt mehrere unregelmäßige Buchten, die gleichfalls zum großen Teil von den oben beschriebenen Steinchen ausgefüllt sind (siehe Abb. 1.)

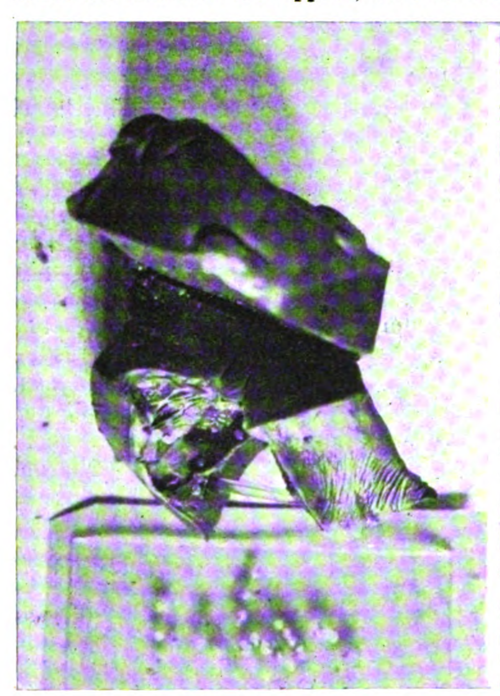


Abb. 1. Aufgeschnittene Zyste mit Konkrementen.
Unten: Konkremente allein.

Durch Sondieren kann man keine Verbindung der Zyste mit den Gallengängen oder mit der Gallenblase feststellen. Die Gallenblase ist mit der Umgebung etwas verwachsen, enthält schwarze, fadenziehende Galle. Keine Konkremente. Wand nicht verdickt, kein pathologischer Befund.

Die kleinen weißen Steinchen sind zum größten Teil nicht völlig rund, sondern etwas abgeplattet. Sie sind in Wasser unlöslich, schwimmen zuerst auf der Oberfläche, sinken aber beim Umschütteln zu Boden. In Aether sind die Steinchen ziemlich leicht löslich, etwas schwerer in Alkohol. Beim Zerquetschen geben die Steinchen ein amorphes Pulver, das die Reaktionen des Cholesterins gibt, nämlich: 1. Bei Zusatz von Schwefelsäure tritt Rotfärbung auf, bei weiterem Zusatz von Lugolscher Lösung blaue, grüne und violette Farbtöne. 2. In erwärmtem Eisessig aufgelöste Steine geben bei Zusatz von Schwefelsäure einen violetten Farbring.

Läßt man die aufgelösten Steine aus Aether oder Alkohol auf einem Objektträger auskristallisieren, so sieht man runde, radiär gestreifte Gebilde, die im mikroskopischen Bild in der Fläche das Aussehen eines makroskopischen Cholesterinsteines darbieten (Abb. 2). An den Stellen, wo die Auskristallisation etwas dichter erfolgt ist, sieht man außer der radiären Streifung eine mehrfache deutliche konzentrische Schichtung. In den Randzellen des Kristallisationsbezirkes finden sich zum Teil ziemlich lange Nadeln, keine typischen Cholesterintafeln. Auch bei ganz langsamer Auskristallisation sind keine deutlichen Cholesterintafeln zu erhalten.

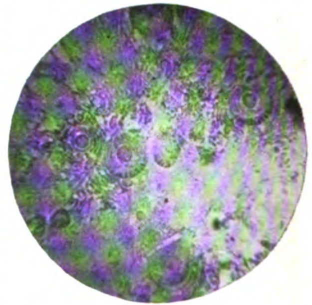


Abb. 2. Auskristallisiertes Cholesterin, aufgen. mit Phoku (Negat.-Linse 2) Kompens.-Ok. IV. Objektiv A A Zeiss.

Mikroskopisch besteht die Wandung der Zyste aus reichlich fibrillärem Bindegewebe, dazwischen finden sich Bündel glatter Muskelfasern. Stellenweise etwas kleinzellige Infiltration im Bindegewebe. Die Wandung zeigt viele kleine Buchten, in denen vereinzelt noch Reste zylindrischen Epithels mikroskopisch nachweisbar sind. Im Bindegewebe der Wandung sieht man kleine Gallengänge, z. T. zu mehreren zusammen liegend. In das Lumen der Zyste springen

einige erweiterte Gallengänge, deren Epithel nur z. T. erhalten ist, und die mit einer geronnenen hellen Masse angefüllt sind, vor.

Die Entstehung der Zyste muß nach dem obigen Befund wohl auf die Gallengänge zurückgeführt werden. Die Bildung der Cholesterinsteine erklärt sich in diesem Fall am wahrscheinlichsten durch langsame Resorption der das Cholesterin in Lösung haltenden Cholate. (Schade.) Die konzentrische Schichtung neben der radiären Streifung zeigt, daß eine geringere Beimischung organischer Substanz in den Konkrementen vorhanden ist. Das spezifische Gewicht der Steinchen spricht gegen die Annahme einer Entstehung der Steine bei stärkeren Entzündungsprozessen, da sich in diesem Fall mehr Kalk finden würde. Da die Konkremente auf der Oberfläche des Zysteninhalts schwammen, sammelten sie sich in den oberen Buchten der Zyste an, wobei durch Aneinanderreibung die Abschleifung der Steinchen erfolgte.

Literatur.

1. **Sokolow,** Russ. A. f. Pathol., Bd. 3—4, 1897 (Ref. Z. f. Pathol., Bd. 9, S. 403.) 2. **Sangalli,** Ztbl. f. Pathol., 5, S. 414 (Ref.) 3. **Brooks,** Proceedings of the New-York, Pathol. Soz. 1905. 4. **Moschzowitz,** Proceedings of the New-York, Pathol. Soz., 1906. 5. **Rosenstein,** Chir. 1914, 1 (Ref. Z. f. Pathol., 25, S. 762.) 6. **Schade,** Phys. Ch. i. d. I. Med., II. Aufl., S. 282.

Referate.

Lorentz, Luzie, Ueber Zystenleber. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 1/2.)

Den Erörterungen über die formale und kausale Genese der Zystenleber liegen 3 histologisch eingehend untersuchte Fälle zugrunde. Die Grundlage der Zystenleber wird in einer Entwicklungsstörung gesehen, die sich in einer sekundären Abschnürung primär im Ueberschuß angelegter nicht rückgebildeter Gallengänge äußert. Die Abschnürung erfolgt durch Bindegewebe, das die losgelösten Abschnitte einerseits von den größeren Gallengängen, andrerseits von den Lebertrabekeln und Gallenkapillaren trennt. Meistens verharrt die Entwicklungsstörung in ihrem ursprünglichen Zustand, indem die Wachstumspotenz der abgeschnürten Teile sich derjenigen der übrigen Leber anpaßt. Seltener kommt es auf dem Boden dieser Entwicklungsstörung zu echtem, geschwulstmäßigem Wachstum mit Bildung großer Zysten und fast vollständiger Verdrängung des Lebergewebes. Dieses Verhalten zeigt die dritte der mitgeteilten Beobachtungen.

Siegmund (Köln).

Schürmann, Paul, Ueber die Genese einer Zyste mit gemischtem Epithel in der Leber eines Huhnes. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 1/2.)

Sehr ausführliche Beschreibung einer solitären Zyste in der Leber mit Flimmer-Zylinder, verhornendem und nicht verhornendem Plattenepithel. Die äußeren Wandschichten bestehen aus elastischen und kollagenen Fasern, der Inhalt aus geschichteten Hornmassen. Verschiedene Möglichkeiten der Entstehung dieser ungewöhnlichen Bildung werden eingehend besprochen. Sie kann eine teratoide Geschwulst nicht sein, da sie teratogenetisch viel später zu datieren ist. Auch das Zustandekommen der Verschiedenheit der Epithelarten durch Abstammung von verschiedenen Keimblättern liegt außerhalb des Bereiches der Wahrscheinlichkeit. Aber auch für die Entstehung der Zyste in post-

embryonaler Zeit (auf dem Boden chronischer Entzündung oder Stauung) finden sich keine Stützen. Vielmehr deutet sie der Verf. als verlagerte Oesophaguszyste in dem Sinne, daß es sich um einen im Laufe der Entwicklung vom Mutterorgan abgesprengten und in ein anderes Organ verlagerten Organteil, also ein Choristom handelt, „mit an sich normoplastischem Epithelbefund, z. T. in normoplastischer Dauerform, z. T. in Formen aus früheren Entwicklungsstufen, also in normoplastischer Zeitform, z. T. prosoplastisch verändert".

Siegmund (Köln).

Kraft, Erich, Ueber die Endophlebitis hepatica obliterans. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 1/2.)

Mitteilung zweier neuer Fälle der seltenen Erkrankung und Erörterung der einschlägigen Literatur. Die Veränderungen sind nicht auf die größeren Lebervenen beschränkt und entstehen auf dem Boden endophlebitischer Prozesse. Aetiologisch ist die Erkrankung höchst wahrscheinlich nicht ganz einheitlich. „In Betracht zu ziehen ist einmal eine primäre Phlebosklerose der Lebervene entzündlichen Charakters, für die in erster Linie die Lues verantwortlich zu machen ist und die zwar überall im Venengebiete, mit Vorliebe aber im Mündungsbereiche zur Ausbildung kommen kann, wo physiologische und pathologische Besonderheiten der Blutströmung sich geltend machen; zum andern aus der Variabilität der anatomischen Verhältnisse sich ergebende Anomalien an der Mündungsstelle der Lebervene. In beiden Fällen wird die Entstehung von Thromben begünstigt, die zwar Jahre lang keine Erscheinungen zu machen braucht, aber doch schließlich durch Ausbreitung auf das gesamte Lebervenen- und auf das Pfortadergebiet den Tod herbeiführt." Es ist nicht auszuschließen, daß manche Fälle von Pfortaderthrombose auf eine umschriebene Endophlebitis hepatica obliterans zurückzuführen sind. Als Folge der ausgedehnten Venenthrombose für das Lebergewebe kann es beim Verschluß kleinster Gefäßstämmchen — Aeste der vena portae mit Verlegung der Kollateralen zur art. hepatica — zur Ausbildung anämischer Nekrosen kommen.

Siegmund (Köln).

Gruber, Gg. B., Die pathologische Anatomie der Lebersyphilis. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 143, H. 1 u. 2.)

Seine eigenen vielfältigen Erfahrungen auf dem Gebiete der luetischen Leberveränderungen verschmilzt Verf. mit den Ergebnissen der gesamten Literatur zu einem großen, systematischen viele spezielle Einzelheiten eingehend behandelnden Uebersichtsbild, welches im Rahmen eines kurzen Referates nicht entsprechend gewürdigt werden kann. Zunächst wird die fötale und infantile Lues in ihren verschiedensten, unregelmäßig auftretenden Reaktionen des Lebergewebes besprochen, wie diffuse interstitielle Hepatitis, multiple miliare Syphilome, kleinere Gummen, zeitweiliges Auftreten von Parenchymriesenzellen, kleinsten Parenchymnekrosen, entzündliche Veränderungen um die Lebergefäße, sowie pericholangitische Prozesse. Dabei werden auch die histologisch reaktionslosen Lebern mit positivem Spirochätenbefund nicht unerwähnt gelassen.

Der zweite Teil behandelt die Leberlues nach der frühen Kindheit. Die selten zu Gesicht kommenden Sekundärstadien sind durch lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltrationen wenig spezifisch gekennzeichnet und wohl immer rückbildungsfähig. Das tertiäre Stadium wird als recht selten bezeichnet; immerhin ist die Differentialdiagnose

gegen Tuberkulose oft nicht leicht. (WaR. im Leichenblut. Erhaltung der elastischen Fasern bei Lues.) Neben größeren Gummen werden auch miliare Gummen beobachtet. Nicht selten sind Gefäßverödungen infolge luetisch entzündlicher Prozesse mit Thrombosen und erneuter Vaskularisierung. Im dritten Abschnitt werden Ausgang und Folgen der Lebersyphilis besprochen. Die hypertrophische Zirrhose im Anschluß an luetische Hepatitis wird als sehr selten bezeichnet, die Ausheilung der letzteren zum mindesten als ebenso häufig. Die „grobknotige Leberatrophie" als luetische Folgeerscheinung ist nur mit Vorsicht heranzuziehen. Doch ist die kongenitale Lues als Ursache von Lappenleber und Granularatrophie nicht auszuschließen. Die erworbene Lues kann zu Hepar lobatum und Schrumpfung ganzer Lappen führen, doch sprechen beide auch nicht immer eindeutig für Lues. Zu erwähnen wären noch die schweren Zirkulationsstörungen als Folge der Thrombose der Pfortader oder der Vena cava. *Letterer* (*Würzburg*).

Meyer, Jacob und **Pilot, Isadore,** Chronischer hämolytischer Ikterus mit Splenomegalie. [Chronic splenomegalic hemolytic jaundice.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 80, 1923, Nr. 24.)

Bei einem 7jährigen Kinde, das die typischen klinischen Symptome von hämolytischem Ikterus darbot (Eltern gesund), wurde die 1000 g schwere Milz entfernt. Kulturen aus Milzparenchym auf Blutagar ergaben Anwesenheit eines Streptococcus vom Typ des St. viridans. Aus der Krankengeschichte ergibt sich, daß die Ikterusanfälle jedesmal auf Infektionen (Bronchopneumonie, Angina usw.) gefolgt waren. Nach Milzexstirpation trat Heilung ein, und bei einem später erfolgenden Influenzaanfall wurde keinerlei Hämolyse festgestellt.

Fischer (*Rostock*).

Woenckhaus, Ernst, Ein Fall von Salvarsantod. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 21.)

Bericht über Krankengeschichte und Obduktionsbefund eines vorher gesunden, kräftigen Mannes, bei dem wegen eines syphilitischen Geschwürs am Gliede eine Neosalvarsankur, kombiniert mit einer Schmierkur, eingeleitet worden war. In einem Zeitraum von 4 Wochen wurden 4,35 g Neosalvarsan intravenös injiziert. Nach der 4. Injektion leichte Temperatursteigerung, nach der 6. Injektion Kopfschmerzen und allgemeine Uebelkeit, die rasch vorübergingen. Am 37. Tage der Kur, 3 Tage nach der 9. Injektion, Beginn schwerer zerebraler Symptome mit Temperaturanstieg auf 38°, Erbrechen, Singultus, Benommenheit. Der Obduktionsbefund ergab neben Bronchopneumonieen starke Blutfülle der Piavenen, Abplattung der Hirnwindungen, Rötung und Schwellung der Hirnsubstanz und eine Purpura cerebri besonders der linken Großhirnhälfte. Leber, Nieren, Darm o. B. Warum in diesem Falle eine Salvarsanintoxikation eingetreten war, blieb ungeklärt. Für eine Schädigung der Nieren durch die gleichzeitig durchgeführte Quecksilberschmierkur ergab die Untersuchung keinen Anhaltspunkt. *Wätjen* (*Barmen*).

Plaut, F. u. Mulzer, P., Ueber die Wirkung ungenügender Salvarsanbehandlung bei experimenteller Kaninchensyphilis. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 20.)

Ein Spirochaetenstamm, der sonst im allgemeinen keine Neigung hatte, in das Nervensystem einzudringen, konnte neurotrop gemacht werden, wenn das mit diesem Stamm infizierte Kaninchen mit schwachen Dosen von Salvarsan behandelt wurde. Ueberimpfung dieses „anbehandelten“ Virus auf andere Kaninchen mit normalem Liquorbefund ließ erkennen, daß nun krankhafte Veränderungen im Liquor auftraten, und daß das Virus auch in sonstiger Beziehung virulenter geworden war und nach relativ kurzer Zeit Erscheinungen einer allgemeinen Syphilis hervorbrachte. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß eine ungenügende Behandlung der Syphilis, besonders mit Salvarsan, die Virulenz der Spirochaeten zu steigern und ihre Neurotropie zu erhöhen vermag. Diese Tierexperimente stützen die klinischen Erfahrungen der Anwendung möglichst hoher Salvarsandosen besonders bei den sogen. Abortivkuren. *Wätjen* (*Barmen*).

Salomon, Fritz, Ueber das Problem der Uebertragung bei der Lues congenita. (Münch. med. Wochenschr., No. 20, 1923.)

Bei der Uebertragung der Lues auf das Kind ist die Rolle der Mutter weit wichtiger als die des Vaters. Bei positiver Seroreaktion des Vaters und negativer der Mutter werden weit häufiger gesunde und gesund bleibende Kinder geboren als beim umgekehrten Verhalten. Eine rein paterne Uebertragung der Lues ohne Mitinfizierung der Mutter ist abzulehnen, da pathologisch anatomische Beweise bestehen, daß auch die symptomlosen Mütter kongenital luetischer Kinder luetisch infiziert sind. Die Symptomlosigkeit der Mütter steht vielleicht mit den Graviditätsvorgängen in Verbindung, die als unspezifische Reize auf die Immunisierung wirken könnten. Luesimmunstoffe gehen von der Mutter nicht auf das Kind über. Die Infektion der Frucht kann zu jeder Zeit der Gravidität erfolgen. Je nachdem die Infektion früher oder später eintritt, ist die Folge Abort, Totgeburt oder Lebendgeburt eines syphilitischen Kindes. Nach Rietschel ist der Moment der Geburt, besonders der Plazentarlösung, für die haematogene, plazentare Infektion besonders geeignet. Eine spät infizierte, luetische Mutter kann ihr Kind im Moment der Geburt auch auf kutanem Wege infizieren. Es entwickelt sich bei diesem dann das Bild der gewöhnlichen erworbenen Lues. *Wätjen* (*Barmen*).

Georgi, F. u. Handorn, K., Zur Zuverlässigkeit des serologischen Luesnachweises in der Schwangerschaft und im Wochenbett. (Münch. med. Wochenschr., 1923, No. 20.)

Die Blutflüssigkeit in der Schwangerschaft ist, wie bei den Geschwulst- und Infektionserkrankungen, durch eine erhöhte Labilität ihrer Eiweißkörper gekennzeichnet. Die zum serologischen Luesnachweis dienenden Organextrakte stellen zugleich schwach wirksame Eiweißfällungsmittel dar, die bei gesteigerter Labilität besonders leicht auf das Blutserum einwirken. Begünstigt wird dies durch Verwendung nicht inaktivierter Sera, ungeeigneter Organextrakte und durch Herabsetzung des Kochsalzgehaltes.

Systematische serologische Untersuchungen von 169 Fällen in der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett haben ergeben, daß sich die Serodiagnostik der Syphilis mit dem Armvenenblut durchaus zuverlässig erwies. Gelegentlich uncharakteristisch reagierte das Retroplacentarblut, was auf unspezifische Beimengungen, wie Plazentarlipoide, Fruchtwasser, Scheidensekret, bakterielle Verunreinigungen zurückzuführen ist. *Wätjen* (*Barmen*).

Reiner, L. u. Martin, A., Ueber die Wirkung der Eiweißabbauprodukte im Blute bei Schwangerschaft, Karzinom, Infektionskrankheiten usw. (Zeitschr. f. Immunf., Bd. 36, 1923, H. 5/6.)

Verff. gehen von der Hypothese aus, daß die Vermehrung der Globuline im Blut bewirkt wird durch einen vermehrten Eiweißabbau. Zu den Versuchen verwandt wurden die physiologischerweise entstehenden, mit dem Harn ausgeschiedenen hochmolekulaten Eiweißabbauprodukte (Proteinsäuren, bzw. Stalagmone-Bechhold). Durch Zusatz dieser Stoffe zu verschiedenen Seren sollten diesen die genannten pathologischen Eigenschaften verliehen werden. Dieser Versuch war hinsichtlich der Globulinvermehrung und Suspensionsstabilität negativ. Dagegen war die Wirkung der Eiweißkörper bei verschiedenen Reaktionen, wie bei der Haemolysehemmung und bei der antitryptischen Reaktion nachweisbar. Durch Stalagmonanhäufung kann auch die verminderte Oberflächenspannung in Schwangerenseren erklärt werden. Die Stalagmone verzögern ferner die Blutgerinnung. Die Lösungen enthalten für Meerschweinchen und Ratten schockerregende Gifte, so daß die Möglichkeit von Beziehungen der Stalagmone zu dem anaphylaktischen Gift besteht. *W. Gerlach (Basel).*

Eisenberger, F., Anaphylaxiestudien über Proteinkörper der Milch. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 36, 1923, H. 4.)

Verf. stellte sich die Aufgabe, zu versuchen, durch physikalische Eingriffe die anaphylaktogene „Komponente“ des Eiweißes auszuschalten. Als Ausgangsmaterial diente die Milch und vor allem das Kasein. Dabei ergibt sich, daß Kaseinammoniumlösungen auch durch starke Erhitzung den Antigencharakter nicht verlieren. Molkeneiweiß wirkt ebenfalls als stark wirksames Anaphylaktogen. Die Anaphylaxie mit Kaseinammoniumlösung ist passiv übertragbar. Das Kasein ist ausgesprochen konstitutionsspezifisch. Der Kaseinammoniumschock ergibt die typischen Schocksymptome. Der Temperaturabfall um 1 Grad kann nicht als Charakteristikum der Anaphylaxie betrachtet werden, da er auch oft schon nach der ersten Injektion auftritt. *W. Gerlach (Basel).*

Adelheim, R., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgasvergiftungen. II. (Virch. Arch., 240, 1923, H. 3.)

Veränderung des Blutes und Zirkulationsorgane. Die auffallendste Veränderung des Blutes ist die Eindickung desselben infolge des hochgradigen Wasserverlustes beim Lungenödem. Pathologisch-anatomisch tritt die Eintrocknung des Blutes und des Körpers durch die Trockenheit der Gewebe, insbesondere der Muskulatur in Erscheinung. Hat das Oedem 2—3 Tage gedauert, ist die Bluteindickung eine enorme; aus den Gefäßen lassen sich an der Leiche nur feste schwarzrote Cruormassen auspressen. Trotzdem der Tod beim Lungenödem ein Erstickungstod ist, fehlt das wichtige Symptom des flüssigen Blutes, d. h. die Momente, die auf die postmortale Blutgerinnung beschleunigend wirken, überwiegen die bei der Erstickung verzögernden. Für die klinisch gefundene Hyperglobulie ist in der Hauptsache die Eintrocknung des Blutes verantwortlich zu machen, nicht eine Neubildung. Knochenmarksuntersuchungen machen eine Regeneration in geringem

Maße wahrscheinlich, doch nicht annähernd in dem Maße, um die gefundenen Zahlen zu erklären. Die Leukozytenzahl ist nicht nur relativ, sondern auch absolut vermehrt, wobei außer der Entzündungsfläche in der Lunge auch die Resorption toxischer Stoffe als Reiz auf das Knochenmark wirkt. Die roten Blutkörperchen werden durch das Gas bei den in Frage kommenden Konzentrationen nicht direkt geschädigt. Das häufige Auftreten von Thromben zeigt deutlich, daß irgendwelche Schädigungen vorhanden sein müssen, die das Endothel betreffen. Welche toxischen Schädigungen das sind, muß noch durch systematische Untersuchungen festgestellt werden. Die Anschauung, daß bei der Gasvergiftung eine Eiweißzerfallstoxikose vorliegt, hat vieles für sich. Thromben kommen sowohl im Herzen als in den Gefäßen vor. Im Herzen sind es meist typische Plättchenthromben, die genau das gleiche Bild zeigen, wie bei der Endocarditis verrucosa, die Beschaffenheit der Herzklappen ist derart, daß man von einer richtigen Endocarditis sprechen kann — Thrombo-Endocarditis. Bei der Sektion findet man das Herz selbst erheblich erweitert, besonders rechts in den Herzhöhlen schwarzroten Cruor in großer Menge. Im Myocard treten feine Blutungen zwischen den Muskelbündeln auf. Myocarditis findet sich nicht, doch in fortgeschrittenen Stadien Degenerationserscheinungen am Herzfleisch. Am Herzbeutel kommt es selten zu einer von der Lunge übergreifenden Pericarditis.

Veränderungen der übrigen Organe. Leber: makroskopisch Blutfülle und trübe Schwellung, mikroskopisch oft schwer verändert. — Stauung, Degeneration der Leberzellen, besonders hochgradige der Leberzellkerne, beginnende Nekrose. Hier und da findet man Wucherungen des reticulo-endothelialen Apparates, so daß kleine Knötchen entstehen. Gelegentlich ausgeprägtes perikapilläres Oedem, häufig leichter Ikterus. — Milz: starker Blutreichtum bis zu Blutungen mit Zertrümmerung von Milzgewebe und Phagozytosen in der Umgebung. Nieren: im Urin klinisch keine Veränderungen. Mikroskopisch aber findet man in schweren Fällen doch schwere Schädigungen: Hyperämie besonders der Glomeruli, fleckige Blutungen sowie Blutzylinder, Blutkörperchen im Kapselraum, hier und da auch hyaline Zylinder. Mäßiger Kernreichtum der Glomeruli, Nekrose oder Nekrobiose von Kanälchenepithelien. Die Harnblase wird bei den Sektionen prall gefüllt gefunden. — Nebennieren: makroskopisch nur Hyperämie, mikroskopisch daneben noch kleine Blutungen, Rundzelleninfiltration in Rinde und Mark, sowie in der Umgebung der Markgefäße. Die Rinde ist fettarm, selten Rindennekrosen. Die Veränderungen bieten nichts Spezifisches. — Magendarmkanal: klinisch sind oft Störungen der Magentätigkeit beschrieben, hier und da findet man ausgedehnte Blutungen, der Darm zeigt keine Besonderheiten, ebensowenig Pankreas und Hypophyse.

Das Zentralnervensystem wird in einer besonderen Abhandlung besprochen. Zum Schluß faßt Verf. das Wesen der Gasvergiftung noch einmal zusammen: Man muß zwischen örtlichen und Fernwirkungen des Gases unterscheiden, Fernwirkungen, die durch Resorption gelöster Stoffe entstehen, oder Folge der lokalen Prozesse sind. Die örtliche Einwirkung macht eine Tracheobronchitis bis zu schwerer kruppöser Entzündung, in den Lungen kommt es zu schwerster Pneumonia serosa,

die für die Kampfgasvergiftung charakteristisch ist. Gelegentlich kann auch das Bild der gewöhnlichen kruppösen Pneumonie entstehen. Das Gas muß als Reizstoff charakterisiert werden, dem eine ganz besondere Affinität zu den Endothelzellen zukommt, sowie eine besonders starke Erregung der sensiblen Nervenendigungen. Welche Giftstoffe resorbiert werden, kann noch nicht beurteilt werden. *W. Gerlach (Basel).*

Utheim, K., Vorgeschrittene chronische Ernährungsstörungen im frühen Kindesalter. [Advanced chronic nutritional disturbances in infancy.] (The Journ. of metabolic research, Vol. 1, Nr. 6, Juni 1922.)

Bei den vorgeschrittenen chronischen Ernährungsstörungen des kleinen Kindes ist eine ätiologische Klassifikation zur Zeit unfruchtbar, da meist Ernährungs- und infektiöse Faktoren zusammenwirken, so daß bisher nur eine klinische Einteilung gerechtfertigt ist. Die meisten Fälle hängen in erster Linie von falscher Ernährung ab, konstitutionelle Momente spielen keine besondere Rolle. Dagegen wirken parenterale Infektionen häufig wesentlich mit, die Vitalität künstlich ernährter Kinder herabzusetzen. Der Eiweißgehalt des Blutes ist herabgesetzt, was z. T. von eiweißarmer und kohlehydratreicher Kost, z. T. von der Unfähigkeit des Organismus, genügend Eiweiß zu bilden, abhängen mag. Der Blutstrom ist verlangsamt, wohl auf verminderte Blutmenge oder auf Konstriktion der peripheren kleinen Gefäße zu beziehen. Der Blutdruck ist dabei meist nicht herabgesetzt. Alle Faktoren wirken zusammen, die Oxydationsfähigkeit der Körperzellen herabzusetzen und so ihre Atrophie zu begünstigen. Der verminderte Blutumlauf setzt die Stoffwechselvorgänge herab, so daß infolge ungenügender Verarbeitung der Ernährungsstoffe, vor allem des Stickstoffes, mit sekundärer Störung im Salzstoffwechsel, nicht genügend abgebaute Substanzen in den Urin sezerniert werden. Therapeutisch ist kalorisch hochwertige Nahrung am wichtigsten. Evtl. erweist sich eine Zuckerinjektion oder Transfusion vorteilhaft. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kestner, Beruf, Lebensweise und Ernährung. (Klin. Wchschr., 1923, Nr. 4.)

Kestner erörtert die Fragen nach dem Kalorienbedürfnis, dem Eiweißminimum, der Mindestmenge an Vitaminen. Eine ausreichende Ernährung muß Sättigungswert besitzen, bestimmte Mengen von Cellulose enthalten und die Verdauungsorgane anregen. Durch die Magensaftabsonderung, die Abgabe von HCl erhöht sich die Alkaleszenz des Blutes. Bei Muskelarbeit entstehen Milchsäure und Phosphorsäure, bei Gehirntätigkeit Phosphorsäure. Wahrscheinlich beruht das Ermüdungsgefühl auf der Säureentstehung. Die Art der Ernährung wird also von Einfluß auf den Grad der Ermüdung bei der Arbeit.

Für die deutsche Bevölkerung gilt, daß sie zum geringeren Teil Muskelarbeit leistet, sie ist also auf eine Ernährungsform angewiesen, wie sie vor dem Kriege ziemlich gut durchgeführt werden konnte, seit dem Kriege aber immer schwerer zu erreichen ist, wenigstens für die städtische Bevölkerung.

Eiweiß, Vitamine, Cellulose sind in erster Linie notwendig; für den Kalorienbedarf Kohlehydrate im Brot und endlich Fette.

Für die geistigen Arbeiter und die gelernten Industriearbeiter ist eine vorzüglich geeignete Ernährung: Mageres Fleisch, Butter, Sahne, reichlich Zucker, dagegen weniger Brot und Kartoffeln.

Berblinger (Jena).

Kuczynski, M. H., Edwin Goldmanns Untersuchungen über zelluläre Vorgänge im Gefolge des Verdauungsprozesses auf Grund nachgelassener Präparate dargestellt und durch neue Versuche ergänzt. (Virch. Arch. 239, 1922.)

Eingangs ruft uns K. in kurzen Worten noch einmal Edwin Goldmanns Leben und Werk in Erinnerung. Das nachgelassene Material Goldmanns hat Verf. durchuntersucht und erörtert die Präparate von Ratten- und Mäusedärmen, welche mit vitaler Pyrrolblaufärbung von Goldmann gewonnen waren, da jegliche Notizen dazu fehlten, an Hand der früheren Veröffentlichungen Goldmanns. Zur Fortführung der Goldmannschen Arbeiten hat Verf. verchiedene Versuchsreihen unternommen, über deren Ergebnisse er ebenfalls berichtet.

Die „Pyrrolzellen" hat Goldmann als „eine histiogene vitalfärbbare Wanderzelle mit granulärem Protoplasma" bezeichnet, die „eine hohe chemotaktische Sensibilität, eine exquisite Migrationsfähigkeit und phagozytäre Eigenschaften besitzt." Bei seinen Färbungen mit Pyrrol- und Trypanblau gewann Goldmann die Vorstellung, daß diese Zellen in schnellster Weise dahin wandern, wo ihre Anwesenheit notwendig ist. Vor allem sah er die ungleichmäßige Verteilung im Darm, die keinen Zweifel darüber ließ, daß die Zellen in enger Beziehung zum Verdauungsprozeß stehen. Aus der Ansammlung der Pyrrolzellen in der laktierenden Mamma und anderen Ergebnissen seiner Untersuchungen schließt Goldmann, daß die Pyrrolzellen die Orte gesteigerten Stoffwechsels anzeigen. Bei der Beurteilung von vitalgefärbten Zellen ist nie zu vergessen, daß die Vitalfärbung mit einer Tätigkeit der Zelle verbunden ist, d. h., daß sie gewissermaßen nutritive und formative Reize verursacht. Es dürften schon geringe Veränderungen des Farbstoffs oder der inneren Bedingungen des Tieres genügen, um den Ablauf des Speicherungsprozesses abzuändern. Eine Methode, durch Vitalfärbung ein System schlagartig herauszuheben, gibt es nicht. Goldmann schloß aus seinen Versuchen am Froschdarm im Hungerzustand und bei Fütterung, daß es bei der Fütterung zur Einwanderung der Pyrrolzellen in die Tunica propria kommt, während diese Zellen im Hungerdarm viel spärlicher sind. Auf Grund genauer histologischer Untersuchungen kann sich Verf. dem nicht anschließen. Die Vermehrung der Pyrrolzellen im Fütterungsdarm ist nur durch das beträchtliche Volumen der vitalgefärbten Zellen vorgetäuscht. Ein Zahlenunterschied besteht nicht, denn im Hungerdarm finden sich im Zottenstroma ebensoviel vitalgefärbte Zellen, die aber sehr schmächtig sind und nur ganz geringe Spuren von Farbstoff aufgenommen haben. Verf. schließt daraus einmal, daß die Farbstoffaufnahme der einzelnen Zellen individuell verschieden ist, sowie daß die verschieden starke Anfärbung nicht in Zellverschiebung bzw. in vermehrter Zellauswanderung ihre Ursache hat. Zur weiteren Begründung seiner mit Goldmann nicht übereinstimmenden Anschauung in diesem Punkte zieht Verf. die Lehre von der Pseudomelanose des Darms heran. Nach einer Besprechung der Literatur über die Zellveränderungen im Zottenstroma des Darms — vor allen der Arbeiten von Hofmeister, Heidenhain, Erdely — geht Verf. zur Mitteilung seiner eigenen Versuche über, die er an Ratten und Mäusen anstellte. Die Zellen des Stroma in den Darmzotten zeigen je nach der Vorgeschichte ein verschiedenes Bild. Die ungereizte Zotte des Hungerdarms zeigt nur eine geringe Anfärbung mit vitalen Farbstoffen, während sich an gereizten Zotten die Zellen aus dem Retikulum herauslösen, große Kerne und reichliches Protoplasma zeigen.

Als Kostarten wurden vom Verf. in seinen Versuchsreihen Fettkost, Zuckerkost, Eiweißkost, Käse- und Brotkost und eigentliche Mastdiät Eigelb und Milch angewandt. Untersucht wurden vor allem der lymphatische Apparat des Darms, der Milz und der Leber. Die Nährstoffe wurden teils enteral, teils parenteral verabfolgt, z. T. daneben Vitalfärbung angewandt. Im übrigen dienten zur Färbung der Schnittpräparate die Giemsa-, Eisen- und Fettfärbung, sowie Oxydasereaktion. Die Untersuchungen des Verf.s ergeben eine außerordentlich große Menge wichtiger Eizelbeobachtungen, die im kurzen Referat alle wieder zu geben unmöglich ist.

Die Maus zeigt im oberen Dünndarm normalerweise im wesentlichen 3 Zelltypen, von denen die eindruckvollsten, vor allem bei reichlicher Fütterung, die lymphatischen Zellen vom Typ der Plasmazellen sind. Daneben kleine Lymphzellen mit sehr wenig Protoplasma, sowie Leukozyten, die aber auch ganz fehlen können. Die submukösen Keimgewebe entsprechen ganz den gleichartigen der Milz. In der Darmwand der Mäuse kam niemals eine myeloische Metaplasie oder Bildung von myeloischen Zellen zur Beobachtung. Bei guter Ernährung sind die Zotten groß, turgeszent, zellreich. Kommt es bei bestimmter Fütterung zu einer erheblichen Leukozytose, so ist diese der Ausdruck einer mangelhaften bis gestörten Darmfunktion. Die Unterschiede gegenüber dem Rattendarm sind im ganzen unerheblich. Auch bei diesem Tier kommt es wie bei der Maus zur Leukozytose bei Ei-Milch-Fütterung, aber auch bei andern Kostformen, wenn diese eine Reizwirkung ausüben. Auch das lymphoide Gewebe wird bei gesteigerter Ernährung vermehrt. Die Gefäße eines solchen Rattendarms zeigen außerordentlich schön die aktive Teilnahme an den Stoffwechselvorgängen durch eine Veränderung an, die in ihrem Aussehen den Bildern an Gefäßen in ganz jungem Granulationsgewebe entspricht. Beim Hungerzustand oder schwer resorbierbarem Zustand der Nahrung kommt es am Zottenstroma zu starken Rückbildungen. Eine bestimmte Beziehung zwischen Ernährungsform und vitaler Speicherung läßt sich nicht ableugnen. Nur wenn die Aufnahmefähigkeit der Stromazellen gesteigert ist — die allein nebst ihren Abkömmlingen Farbstoff speichern — kann die Speicherung stärker werden. Beziehungen zwischen Zellgehalt und Verdauungsphase konnte Verf. nicht feststellen. Auf eine genauere Besprechung der Befunde an den regionären lymphatischen Apparaten des Darms geht Verf. nicht ein, sondern geht gleich gleich zur Betrachtung der Milzveränderung über.

Bei schnellen Umwandlungen der Ernährung haben sich die Mäuse sehr empfindlich erwiesen. Bei eiweißreicher Kost werden die Milzen sehr zellreich, das lymphoplastische Gewebe zeigt besonders kräftige Entwicklung. Annähernd gleiche Bilder gibt die parenterale Eiweißfütterung, wenn auch die Reaktion nicht ganz so ausgesprochen ist. Ratten zeigen etwas abweichendes Verhalten, sie reagieren nicht so deutlich auf die gleiche Fütterungsart. Bei Eigelb-Milch-Fütterung kommt es in ihren Milzen zu „Fortbildungen des Keimgewebes, zu leukozytären Formen.“ Käsebrot-Diät führt zu ganz außerordentlich zellreichen Milzen, die zellige Reaktion beschränkt sich nicht nur auf Lymphoplasten und Megakaryozyten, sondern greift auf den retikuloendothelialen Apparat über (knötchenförmige Wucherungen), ja, es kann sogar zu Gaucher-ähnlichen Bildern kommen. Die Chlorophyllöl-Brotfütterung ergibt ein ideales Querschnittsbild, gute Trennung von Pulpa und Knötchen. Mitosen sind im Gegensatz zu den „lymphoplastischen Milzen“ eher selten. Bei Zuckerbrot-Fütterung tritt die lymphoplastische Tätigkeit der Milz ganz zurück, die Pulpa ist zellarm, noch erheblicher ist die Reduktion bei Speckbrot-Fütterung, bei der die Milzknötchen ganz zurückgebildet sind. Während Mäuse diese letztere Ernährung nur etwa 6 Wochen aushalten, sind die Ratten weniger empfindlich.

Ueber die Frage der Zusammenhänge zwischen Form und Funktion von Darm, Milz und Leber ist zu sagen, daß es akute Veränderungen nicht gibt, daß aber im Laufe von Tagen auftretende formale Verschiebungen — Form im Sinne von Aufbau — sichergestellt sind. Die vital gefärbten Milzpräparate Goldmanns lassen die Verteilung des Farbstoffs sehr gut erkennen, doch gibt die Untersuchung vital gefärbter Milzen keine weiteren Aufschlüsse über Zellverschiebungen und Zellreifungen.

Die Leberversuche zeigen, daß bei normaler Kost die zelligen Reaktionen geringfügig und selten sind, Eigelb oder Cholesterin, Olivenöl machen Sternzellenwucherungen, diffus oder knötchenartig. Die Eiweißmast ruft lymphoplastische Reaktionen hervor. Die Retikulumzellen speichern Hämosiderin und Farbstoff. Bei Ei- und Käsefütterung gehen die lymphoplastischen Wucherungen aus Stammzellen lymphoplastischen Charakters hervor, in stetem Uebergang zu leukozytären Zellen. Besonders intensiv sind die Zellwucherungen bei mit Speck gefütterten Ratten (im Gegensatz zu den Mäusen, die bei dieser Kost atrophisch werden). In erweiterten Kapillaren kommt es zu Ausbildung von Blutbildungsherden, die den normalen embryonalen entsprechen. Es kommt also an abnormem Ort zu einer neuerlichen Blutbildung, „wenn durch abnorm gefügte Bedingungen innerhalb des Organismus Ernährungsstoffe als heterotope Reize innerhalb des Kreislaufs zur Wirkung gelangen. Die Hämopoese lympho-

und leukozytärer Zellen steht tatsächlich in engster Beziehung zu der Ernährung und Abbau der Nährstoffe.“ Wichtig sind die Beziehungen der Versuchsergebnisse zur Entzündung. Es kommt auf Resorptionsreize hin zu Bildungen, die bisher vielfach als Entzündung galten. Doch sind solche Reaktionen auf Grund der Untersuchungen des Verf.s nicht einfach als entzündlich oder defensiv anzusehen. Die Versuche lassen auch die Aufstellung einer Beziehung zwischen enteral alimentären Störungen und dem Auftreten einer Leberzirrhose zu. Ein Vergleich der Versuchstiere mit jungen Menschenkindern ergibt sich aus den Beziehungen zum Status lymphaticus, der vielfach nur der Ausdruck einer bestimmten Ernährung ist, dabei ist natürlich zwischen dem lymphatischen Optimum des normalen Kindes und dem lymphatisch-hyperplastischen Zustand des abnormen zu trennen. (Auch der Thymus verhält sich bei den Versuchstieren analog dem lymphatischen Apparat). Auch zu den Leukämien bestehen enge Beziehungen. Die Leukämie ist weder ein Infektions- noch ein Tumor- sondern ein Stoffwechselproblem. Es ergibt sich die zwingende Folgerung, den Stoffwechsel solcher Kranken zu erforschen.

Der nächste Abschnitt beschäftigt sich mit der Frage der Hämosiderose. Die Aufnahme von Farbstoff blockiert keineswegs die speichernde Zelle. Hämosiderin und Farbstoff finden sich häufig in derselben Zelle nebeneinander. Die enterogene Entstehung der Leberzirrhose, die Hämochromatose, die periportalen Infiltrate können unter dem gemeinsamen Gesichtspunkt der Resorption zusammengefaßt werden.

Von besonderer Wichtigkeit erschienen aber die Beziehungen zwischen Resorption und Amyloid. Es gelang, sowohl durch enterale wie parenterale Verabreichung von Eiweiß bei der Maus unter sicherem Ausschluß von interkurrenten Infektionen typische Amyloidose zu erzeugen. Gefüttert wurde mit Käsebrot. Parenteral wurde Nutrose intramuskulär gegeben. Letzteres Verfahren führt in 100 % der Fälle zu Amyloidose in Leber und Milz; die Amyloidose tritt auch in der gleichen Zeit nach Milzexstirpation auf. Die Anschauung, daß die Milz in notwendiger Verknüpfung zur Amyloidbildung steht, ist also falsch. Das Amyloid wird meist in Form drusenartig zusammenliegender Kristalle gefunden, besonders in Leber, Nebennieren und Lymphknoten. In der Milz tritt es zunächst ausgesprochen perifollikulär auf, bei fortgeschrittenen Fällen findet sich diffuses Pulpaamyloid. In der Niere werden zunächst die Glomeruli befallen. Die gleiche Form amyloider Ablagerung findet sich bei Streptokokkeninfektion, Karzinom, bei Fütterung mit Eiern, Käse und bei Nutroseinjektionen. Die Untersuchungen widersprechen also völlig den Ergebnissen von Frank.

Wie die vielfachen beschriebenen Reaktionen damit zusammenhängen, daß abbaubedürftiges Material die Schwelle des Darms überschreitet, so kommt Verf. auch hier zu dem Schluß, „daß das Amyloid eine besondere und bei der Maus besonders leicht eintretende Form kristallinischer Ausscheiduug nicht regelrecht abgebauten Eiweißstoffes jenseits der Gefäßwand darstellt“. Der Gedanke, daß bei der experimentell hervorgerufenen Amyloidose die erhöhte Resorption eiweißreichen Materials eine große Rolle spielt, liegt nahe. Auch für die menschlichen Fälle (z. B. Tuberkulose) liegt die gleiche Möglichkeit vor. Durch die Versuche des Verf.s ist eine Grundlage geschaffen, die Frage der Amyloidose weiter zu erforschen, da es möglich ist, durch bestimmte Versuchsanordnung in 100 % typisches Amyloid zu erzeugen.

Die selbstgestellte Aufgabe Goldmanns, die Bedeutung bestimmter Zellen für Ernährung und Resorption sicher zu umschreiben, hat sich nicht voll erfüllen lassen. Doch haben die Untersuchungen neue außerordentlich wichtige Aufschlüsse über den gesamten intermediären Ernährungsapparat gebracht.

Es ist das bleibende Verdienst Kuczynskis, das wertvolle Material Goldmanns verarbeitet und auf ihm aufbauend der Forschung neue Wege und Ziele gegeben zu haben. *W. Gerlach (Basel).*

Herrmann, H., Hämorrhagische Diathese nach Bluttransfusion. (Med. Klin. Nr. 21, 1923.)

Bericht über eine Transfusion mit Zitratblut bei einer 30jähr. Frau, die nach Wochen unter den Erscheinungen von hämorrhagischer Diathese zum Exitus führte. Die Patientin, welche schon immer blutarm gewesen war, litt im Anschluß an einen septischen Abort an schwerer Anämie. Die Transfusion ging unter allen Kautelen vor sich, Spender

des Blutes war ein gesunder, kräftiger Mann. Während der Infusion klagte die Kranke über Hitze, Schwindel, Brechreiz, Atemnot und in 3—4 Stunden entwickelte sich ein ausgeprägter Schock mit Schüttelfrost, Fieber, motorischer Unruhe, Trübung des Bewußtseins, Bewußtlosigkeit. Am nächsten Tage trat Ikterus auf. In den folgenden Tagen Zahnfleischblutungen, Genitalblutungen, Blutabgang mit Urin und Stuhl, Blutflecke an den Oberschenkeln. Unter zunehmender Schwäche trat nach 3 Wochen der Exitus ein. Die Sektion ergab außer leichter Milzvergrößerung nur Anämie der Organe und Erschlaffung des Herzens. Wahrscheinlich war das Trauma der Transfusion nur das auslösende Moment der hämorrhagischen Diathese, vielleicht auf Grund der vorangegangenen Sepsis. *W. Gerlach (Basel).*

Maximoff, A. A., Studien über die Veränderungen, wie sie Röntgenstrahlen in entzündetem Bindegewebe herbeiführen. [Studies on the changes produced by Röntgen-Rays in inflamed connective tissue.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 37, Nr. 3, 1. März 1923.)

Bei Röntgenbestrahlung entzündlich veränderten Gewebes (es wurden Celloidinblöckchen verwandt) trat vor allem Verringerung der Fibroblastenreaktion zutage. Sie vermehren sich nicht oder erst sehr spät und oft abnorm; sie zeigen starke Vergrößerung von Kern und Protoplasma und mehr amitotische Teilungen. Auch scheint die Bildung kollagenen Bindegewebes beeinträchtigt. Gleichzeitig tritt um den Fremdkörper starkes Oedem und in allernächster Nähe desselben netzförmiges, fibrinöses Exsudat auf. Die Leukozyten und Polyblasten blieben unverändert, doch war der Austritt von Zellen aus dem Blut vermehrt und an Dauer verlängert, und vor allem wandelten sich die Polyblasten nicht weiter um. So blieb das Gewebe auch in späteren Stadien in großen Mengen durchsetzt von granulierten Leukozyten und jungen lymphozytenartigen Polyblasten. Die Gefäßendothelien zeigten Schwellung und Fragmentation ihrer Kerne, die quergestreiften Muskeln Degeneration der Fasern und teilweise Koagulationsnekrose, teilweise Atrophie mit Verlust der Querstreifung und amitotischer Vermehrung der Kerne. Das gefundene Oedem und fibrinöse Exsudat wird teils auf direkte Veränderung kolloidaler Zwischenzellsubstanz, teils auf Schädigung der Blutgefäßendothelien bezogen. Daß die Fibroblasten besonders angegriffen werden, im Gegensatz zu Narbengewebe, wo sie ziemlich intakt bleiben, wird damit erklärt, daß sie sich nach Einbringung von Fremdkörpern in der Regel hauptsächlich, im Gegensatz zu Lymphozyten und Polyblasten, vermehren und zwar auf dem Wege der Mitose, und solche Zellen ja bekanntlich der Wirkung von Röntgenstrahlen besonders ausgesetzt sind. Die Veränderungen scheinen sich später (60 Tage nach Aussetzen der Bestrahlungen) völlig ausgeglichen zu haben. Der Arbeit sind zahlreiche das Wesentliche gut kennzeichnende Abbildungen beigegeben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Podhraský, J., Das Wachstum beim absoluten Hungern. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 52—97, 1923.)

Bei seiner Versuchsreihe, die angestellt wurde, um die Ernährung von Wassertieren mit im Wasser gelösten organischen Stoffen kennen zu lernen, ergab sich bei einer Kontrollversuchsreihe an Kaulquappen,

die dem absoluten Hungern ausgesetzt wurden, ein bemerkenswertes Ergebnis. Es stand nämlich das Längenwachstum bei den absolut hungernden Quappen keineswegs still, sondern die Tiere wuchsen in die Länge, die Chorda dorsalis vermehrte ihre Masse auf Kosten des übrigen Körpers. Die Längsachse des Körpers verlängert sich, die Muskulatur folgt passiv dem Zug. Der Wachstumstrieb scheint also im Skelett, der Chorda dorsalis zu sitzen. Diese Vorwärtsentwicklung geht nur so lange weiter, bis an einer bestimmten Grenze die Baustoffe, die abgegeben werden können, erschöpft sind. Dann tritt der Umschlag zur Reduktion ein. Jetzt wird der Schwanz abgebaut und die Abbaustoffe zur Erhaltung des Körpers verwandt. Ist auch diese Nahrungsquelle erschöpft, dann geht das Lebewesen zugrunde. Der ganze Vorgang läßt sich also in 2 Phasen einteilen: Solange noch gespeicherte Reservestoffe vorhanden sind, kommt es zum Längenwachstum, d. h. der morphogenetische Wachstumstrieb überwiegt. Sind alle diese Stoffe verbraucht, kommt es zur 2. Phase, der Reduktion. In dieser Phase hört das Wachstum auf, die abgebauten Stoffe dienen lediglich der Erhaltung des Lebens. *W. Gerlach (Basel).*

Gassul, R., Experimentelle Studien über Auspflanzung, Ueberpflanzung und Regeneration von Explantaten aus erwachsener Froschhaut. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 52—97, 1923.)

Da die Frage der Auspflanzung, Ueberpflanzung und Einpflanzung von Organen und Geweben eng mit der Frage der Regenerationsfähigkeit verknüpft ist, gibt Verf. zu Beginn seiner Arbeit einen Ueberblick über Regeneration und Transplantation und Explantation. Als zweiter Teil folgt ein historischer Ueberblick über die bisher angewandten Methoden und Ergebnisse der Explantationsforschung, dann folgen eigene Versuche.

Als Versuchstiere dienten Wasserfrösche — Rana esculenta —. Von der Rückenhaut wurden kleine Stückchen in Plasma-, Lymph- oder Augenkammerwasser vom Frosch eingelegt. Weitere Kulturmedien waren Hühner-, Ratten- und Menschenplasma. Die Technik der Plasmagewinnung und Auspflanzung wird ausführlich angegeben. Eine genaue Darstellung der Histologie der Froschhaut gibt die notwendige Grundlage zur Beurteilung der gefundenen histologischen Bilder. Es folgen dann die ausführlichen Versuchsprotokolle, die im Original nachgelesen werden müssen. Die Ergebnisse faßt Verf. so zusammen:

„1. Rückenhautstückchen von Rana esculenta konnten im Explantat unter verschiedenen Bedingungen bis 6 Wochen am Leben erhalten werden.

2. Die epithelialen Haut- und Drüsenbestandteile zeigten Zellbewegung, Phagozytose und z. T. Zellteilung, die mit einer Zellvermehrung einherging.

3. Die bindegewebigen Elemente zeigten in den Lymphkulturen eine vermehrte Faserbildung.

4. Im Plasmamedium lebten die Explantate am besten und zeigten Regenerationserscheinungen an Wundflächen.

5. Heterogenes Plasma veränderte die Explantate und wirkte hindernd auf den Erfolg der homoplastischen Transplantation.

6. Unter günstigen Bedingungen gelang die homoplastische Transplantation von 13 Tage alten Explantaten.

7. Die Einheilung der Implantate erfolgte per primam intentionem unter Vaskularisierung und Bindegewebsgranulation der Implantationsstelle.

8. Erfolgreich eingeheilte implantierte Explantate zeigten gesundes Aussehen und keine Abstoßungserscheinungen auch noch über 1 Monat nach der Transplantation."

Das wichtigste Ergebnis der Untersuchungen ist zweifellos, daß „ursprünglich artfremdes Gewebe, im für den Wirt artgleichen Kulturmedium explantiert, während seiner vita propria die artfremden hemmenden Eigenschaften verliert (sei es durch teilweise Entdifferenzierung oder durch fermentative Umstimmung) und sich bei der Transplantation wie ein homoplastisches Implantat verhält". *W. Gerlach (Basel).*

Wilhelmi, H., Ueber Transplantation von Extremitätenanlagen mit Rücksicht auf das Symmetrieproblem. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 52, 1922, H. 1/2.)

Verf. kommt auf Grund eigener sowie der Versuche Harrisons, in denen sie eine sehr wertvolle Ergänzung ihrer eigenen sieht, zu dem Ergebnis, daß für die Symmetrie der Tiere ein besonderer Entwicklungsfaktor maßgebend ist, der völlig selbständig neben den bisher bekannten Faktoren existiert und den die Verf. „symmetrisches Wachstum" nennt. Die Reize für die symmetrische Entwicklung gehen von einer Körperseite zur andern hinüber.

Die Arbeit enthält neben den eigenen Transplantationsexperimenten eine genaue Besprechung der Versuche Harrisons. *W. Gerlach (Basel).*

Broun, G. O., Blutabbau während körperlicher Uebungen. Nachweis von Blutabbau von Tieren, welche nach ausgedehnter Ruhe starken körperlichen Anstrengungen ausgesetzt werden. Die Anstrengungen als Knochenmarkstimulans. Entwicklung eines Gleichgewichtes zwischen Blutabbau und -Neubau nach einer Periode des „Trainierens". [Blood destruction during exercice. II. Demonstration of blood destruction in animals exercised after prolonged confinement. III. Exercise as a bone marrow stimulus. IV. The development of equilibrium betwen blood destruction and regeneration after a period of training.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 37, Nr. 1, 1. Jan. 1923; Nr. 2, 1. Febr. 1923.)

Hunde, die lange in Ruhe gehalten, dann mehrere (3—6) Tage lang starker Tätigkeit ausgesetzt wurden, zeigten starke Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins im strömenden Blut, zu beziehen auf vermehrten Blutabbau, der erst nach längerer Zeit ausgeglichen wurde. Es kommt dabei zu ausgesprochener Vermehrung retikulierter roter Blutkörperchen als Zeichen außergewöhnlicher Neubildungsansprüche an das hämatopoetische Organsystem. Bei Tieren, die vor den Anstrengungen nur kurz in Ruhe gehalten wurden, trat der Blutabbau nicht so stark auf. Wurden die Anstrengungen wochenlang fortgesetzt, so war nach etwa 3 Wochen der Blutverlust wieder ausgeglichen, da sich das Knochenmark den größeren an dasselbe gestellten Anforderungen angepaßt hatte. Bewegung in gewöhnlichen Grenzen muß als wichtiger Faktor, die Tätigkeit des hämatopoetischen Organsystems in richtiger Weise aufrecht zu halten, angesehen werden, so daß sich dann Blutbildung und Blutabbau die Wage halten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fukuda, J. und **Oliver, J.,** Funktionelle und anatomische Studie der Hämoglobinsekretion der Niere. [A functional and anatomical study of the excretion of hemoglobin by the kidney.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 37, Nr. 1, 1. Jan. 1923.)

Aus der kombinierten Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Urins und histologischen Studien der Niere mit Färbungen auf Hämoglobin (nach der Millerschen und besonders einer von Brown angegebenen Methode) an Tieren, denen Hämoglobin intravenös injiziert worden war, wird geschlossen, daß das Hämoglobin sowohl durch den Glomerulus filtriert, wie von den Zellen der Harnkanälchen sezerniert wird. Resorption von Wasser — am stärksten ausgesprochen in den Sammelkanälchen — unterstützt die Konzentrierung.

Herxheimer (Wiesbaden).

Neumann, A., Ueber die Entstehungsbedingungen der Charcot-Leydenschen Kristalle. (Wien. Arch. f. klin. Med., Bd. 6, 1923.)

Das Plasma der eosinophilen Zellen bildet bei der Blutgerinnung die Muttersubstanz der Charcot-Leydenschen Kristalle. Auf dem Höhepunkt der Halbgerinnung kommt es zur Auskrystallisation im freien Plasma. Bei vollendeter Gerinnung lassen sich die Kristalle nicht mehr darstellen. Verf. vermutet, daß ihre Muttersubstanz direkten Anteil an der Bildung des Fibrins nimmt. *Berblinger (Jena).*

Müller, Frambösie und Syphilis. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 10.)

Die Hauptunterschiede in den beiden Spirochätenkrankheiten (Lagern der Frambösiespirochäten in der Epidermis, Fehlen der Schleimhautaffektionen sowie der kongenitalen Uebertragung bei der Frambösie) führt Verf. auf eine Anpassung an die klimatischen Verhältnisse, unter denen die beiden Erkrankungen vorkommen, zurück. Die Frambösie soll die Anpassung an Tropenklima, die Syphilis soll das Unabhängigwerden von klimatischen Einflüssen überhaupt zeigen.

Schmidtmann (Berlin).

Landsberger, M., Statistische Untersuchungen über den Einfluß der Tuberkulose auf die Lues. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Zusammenfassung: Unter 5323 untersuchten Fällen fanden sich bei 1267 florid tuberkulösen in 3,23 Manifestationen von Lues, bei den 4056 nicht Tuberkulösen in 9,0 %, bei den abgeheilt Tuberkulösen sogar in 10,27 % der Fälle; d. h. also bei nicht Tuberkulösen scheint Lues dreimal so häufig als bei Tuberkulösen.

In Wirklichkeit aber kann festgestellt werden, daß die Hauptzahl der an florider Tuberkulose Gestorbenen im dritten Lebensjahrzehnt zur Beobachtung kommt, während die Hauptzahl der luetischen Manifestationen, auch mit begleitender Tuberkulose, in das 6. Lebensjahrzehnt fällt. Man kann sagen, der florid Tuberkulöse erlebt gewöhnlich die tertiäre oder metasyphilitische Manifestation (im alten Sinn) einer Lues nicht mehr (wobei soziale Verhältnisse unberücksichtigt bleiben).

Ein Einfluß der Tuberkulose auf die Lues besteht also nicht, auch nicht in bezug auf Art und Zeitpunkt der syphilitischen Erkrankung.

W. Gerlach (Basel).

Lange, Untersuchungen über orale konjunktivale und nasale Infektion des Meerschweinchens mit Tuberkelbazillen. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 11.)

Mit sehr kleinen Bazillenmengen gelang dem Verf. die Tuberkuloseinfektion des Meerschweinchens sowohl oral, konjunktival wie nasal. Bei der oralen Infektion kam es häufig zu der besonders hervortretenden Halslymphknotentuberkulose, die dieser Affektion bei Kindern sehr ähnlich sahen. *Schmidtmann (Berlin).*

Mullin, W. V., Ueber Tuberkulose der Tonsillen. [An analysis of some cases of tubercles in the tonsil.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 80, 1923, Nr. 17.)

In 400 Fällen wurden die operativ entfernten Gaumen- und Rachenmandeln mikroskopisch untersucht. 10 mal fanden sich dabei Tuberkel in beiden, 4 mal in einer Tonsille, und 3 mal in der Rachentonsille: also insgesamt in 4,25 % der Fälle. In 12 von diesen 17 positiven Fällen bestanden klinische Zeichen einer tuberkulösen Lungenaffektion. Nur in 1,25 % der untersuchten 400 Fälle fand sich Tuberkulose der Gaumen- oder Rachentonsille ohne sonstige klinische Zeichen einer bestehenden tuberkulösen Affektion. Bei 27 Personen mit klinischer Tuberkulose wurden die Tonsillen entfernt, und in 12 von diesen fanden sich Tuberkel der Tonsillen. Die Tuberkel lagen meist dicht unter dem Epithel oder im lymphatischen Gewebe. Die Diagnose konnte immer erst durchs Mikroskop gestellt werden. Nie fand sich ulceröse Tuberkulose, nie ausgedehnte Verkäsung. *Fischer (Rostock).*

Olitsky, P. K. u. Gates, F. L., Experimentelle Studien über das Nasopharyngealsekret bei Influenzapatienten. XI. Antikörper im Blut nach Wiederherstellung von epidemischer Influenza. XII. Der Einfluß subkutaner Injektion von Vakzinen des Bacterium pneumosintes beim Menschen. [Experimental studies of the nasopharyngeal secretions from influenza patients. XI. Antiboddies in the blood after recovery from epidemic influenza. XII. The effect of subcutaneous injections of vaccines of bacterium pneumosintes in man.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 27, Nr. 3, 1. März 1923; Nr. 4, 1. April 1923.)

Während das Serum normaler Personen keine Agglutinine oder Präzipitine gegenüber dem Bacterium pneumosintes enthält, konnten im Serum von 17 (unter 19) Personen 10 Tage bis 5 Monate nach durchgemachter Influenza Agglutinine und in 12 (von 15) daraufhin untersuchten Seren gleichzeitig mit den Agglutininen Präzipitine nachgewiesen werden. 2½—3½ Jahre nach der Erkrankung fanden sich keine Agglutinine mehr. Es wurde vom Bacterium pneumosintes (von 2 Stämmen) eine Vakzine hergestellt, welche, beim Menschen angewandt, nur ganz vorübergehend und vereinzelt geringe Kopfschmerzen, Muskelschmerzen oder dgl. hervorrief, und welche vorübergehende Leukozytose und das Auftreten spezifischer Agglutinine im Blutserum bewirkte. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fenger, M., Luftleere Lungen bei Kindern, die geatmet haben. (Dtsche Zeitschr. f. d. ges. ger. Med., 2, 1923, H. 3.)

Ausgehend von älteren Literaturangaben über angeblich luftleer gefundene Lungen bei Kindern, die nachweislich geatmet hatten und von den Versuchen Ungars zu dieser Frage hat der Verf. diese Versuche wiederholt und schließt auf Grund deren und eigener Leichenbeobachtung: es muß angenommen werden,

daß der Begriff „luftleere Lungen bei Kindern, die geatmet haben“ nicht zu Recht besteht. Bei nicht ausgetragenen Kindern können zwar große Luftmengen resorbiert werden, die Lungen werden aber dadurch nicht ganz luftleer. Die übrigbleibende Luftmenge kann so gering sein, daß sie nicht makroskopisch nachgewiesen werden kann, teils infolge der zentralen Lage der völlig lufthaltigen Partien und deren Kleinheit, die unter anderem von einer postmortalen Absorption der Kohlensäure herrührt — und teils infolge der so geringen Entfaltung der Alveolen im größten Teil der lufthaltigen Abschnitte, daß sie sich dem makroskopischen Nachweis entziehen, dagegen aber bei mikroskopischer Untersuchung nachgewiesen werden können, die deshalb bei gerichtsmedizinischen Sektionen Neugeborener wünschenswert ist, jedenfalls aber in Fällen, wo die Lungen makroskopisch luftleer sind und die Luftfüllung im Magendarmkanal nur gering ist. *Helly (St. Gallen).*

Roth, Hans, Ueber Fremdkörpertuberkulose des Bauchfells [durch Lykopodiumsporen und Ovarialdermoidinhalt]. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 1/2.)

Eingehende Beschreibung der durch den Titel genügend gekennzeichneten Veränderungen unter eingehender Erörterung der Literatur. Die Lykopodiumsporen waren zum Einpudern von Operationshandschuhen benutzt worden und gelegentlich einer früheren Laparatomie in die Bauchhöhle gelangt. Verf. unterscheidet eine Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums durch pflanzliche Stoffe, durch Stoffe tierischer Herkunft und durch Stoffe, die dem Träger selbst entstammen. *Siegmund (Köln).*

Wassermann, Ueber experimentelle Grundlagen für eine spezifische Serodiagnostik auf aktive Tuberkulose. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 10.)

Zur Aufschließung der in den Tuberkelbazillen enthaltenen Substanzen wurde die Lösung der Bakterien in Tetralin benutzt. Gegenüber diesem Tetralintuberkelbazillenpräparat ist das Serum eines gesunden Tieres nach den ersten geringen Tuberkelbazilleninjektionen reich an komplementbildenden Antikörpern. Danach schienen nicht wie bei der Syphilis die Lipoide in der Serodiagnostik eine wesentliche Rolle zu spielen. Beim Versuch mit Serum tuberkulöser Menschen zeigte das gleiche Tetralinantigen auffallender Weise keinerlei Reaktion. Setzt man zu dem Tetralinantigen eine bestimmte Menge Lezithinemulsion, so ergibt sich keine Reaktion mit allen Seren nicht Tuberkulöser, während ein Teil der Seren von sicher Tuberkulösen eine positive Reaktion, ein Teil aber ebenfalls negative Reaktion ergibt. Erhöhen läßt sich die Empfindlichkeit des Antigens durch Zusatz von Cholesterin neben dem Lecithin. Nach Ansicht des Verf. ist die positive Reaktion als Beweis dafür aufzufassen, daß der Betreffende eine aktive Tuberkulose hat. *Schmidtmann (Berlin).*

Michaelis, L. und **Nakahara, Y.,** Die fettspaltenden Fermente der Bakterien. (Zeitschr. f. Immunf., Bd. 36, 1923, H. 5/6.)

„Zusammenfassung: Die stalagmometrische Methode mit Tributyrin eignet sich zum Nachweis des fettspaltenden Fermentes von Bakterien.

Fettspaltendes Ferment wird von pathogenen Keimen bei Eiterkokken und Tuberkelbazillen nachgewiesen, aber bei Coligruppe, Diphtheriebazillen und Pneumokokken nicht gefunden.

Das Wirkungsoptimum für ein gewisses saprophytisches Stäbchen liegt bei alkalischer Reaktion, dagegen das für eine Hefe bei saurer Reaktion. *W. Gerlach (Basel).*

Yoshioka, M., Ueber das Bakteriengift, insbesondere die löslichen Gifte des Dysenterie-, Typhus- und Paratyphusbazillus. (Zeitschr. f. Immunf., Bd. 36, 1923, H. 5/6.)

Im Gegensatz zu vielen Autoren war es Verf. möglich, aus Typhus- und Paratyphusstämmen ein starkes Gift herzustellen, wenn der beste Stamm angewandt und auf dem besten Nährboden gezüchtet wurde. Genauere Angaben bringen die Giftstärke sowie die geeignetsten Nährböden zur Giftbildung. Das Typhusgift wirkt auf Meerschweinchen schwächer als auf Kaninchen. Das Typhus- und Paratyphusgift macht in letaler Dosis beim Kaninchen eine sofortige schwere Vergiftung. Die Tiere wälzen sich am Boden, schreien und sterben in einigen Minuten. Bei chronischer Vergiftung gehen sie unter allmählicher Abnahme des Körpergewichts zu Grunde. Spezifische anatomische Veränderungen finden sich nicht. Nur in einem Fall sah Verf. Geschwürsbildung und Nekrose im Dünndarm. *W. Gerlach (Basel).*

Yanasigawa, Sanji, Experimentelle Untersuchung über die Entstehung infektiöser Darmgeschwüre. [Experimental study of the pathogenesis of intestinal infektions ulzers.] (The Kitasato Archives of exp. Med., Vol. V. N., 3. Febr. 23.)

Experimente über die Entstehung infektiöser Darmulzera bei Meerschweinchen und Feldmäusen durch Verfütterung eines bei einer Epidemie einer ulzerösen Enteritis gewonnenen Mäusetyphusstamms ergaben, daß die Infektion vom Darmlumen ihren Ausgang nahm; die Bazillen drangen am Hals der Drüsen in der Nähe der Follikel in die Schleimhaut ein, gelangten auf dem Lymphweg in das perifollikuläre Gewebe und von hier aus in die Follikel, wo sie Abszesse verursachten. Die Abszesse heilten aus (bei Meerschweinchen) oder führten zur Perforation der Darmwand (bei Mäusen).

Schmincke (Tübingen).

Kuhn, Paul, Beiträge zur Kenntnis der Noma. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 35, H. 2.)

Nach eingehender Würdigung der Literatur in pathologisch-anatomischer und bakteriologischer Richtung, mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungen von Perthes kommt Verf. zu den bis jetzt einzigen aber seiner Ansicht nach sicheren Schlüssen: 1. Noma ist eine auf infektiöser Wirkung beruhende Erkrankung, erzeugt durch pathogene Mikroorganismen. 2. Noma ist keine Erkrankung sui generis, sondern ein kompliziertes Symptom mehrerer schwerst verlaufender infektiöser Erkrankungen bei höchstgradig geschwächten Kindern. 3. Noma ist fortschreitende Gangrän der Gewebe am Uebergang einer Schleimhaut zur äußeren Haut. (Mundwinkel, Ohr, Vulva.) Verf. läßt dann die Befunde seiner vier im Mainzer Institut untersuchten Fälle folgen. Hier entstand einmal Noma nach schwerer ulzeröser Kolitis, einmal nach Diphtherie, zweimal nach Masern. Histologisch wurde in einem untersuchten Falle eine Nekrose der Epidermis, besonders aber des subkutanen Zellgewebes unter oberflächlich gesundem Epithel gefunden. Nach Levaditi ließen sich verschiedenartige Stäbchen und Spirochäten oder Spirillen, sowie fadenartige Pilze nachweisen. Die Mikroben finden sich auch in den noch gute Kernfärbung aufweisenden benachbarten Hautpartien. In der Leber kommen ganz

vereinzelte miliare Nekrosen vor, dazu ein schwarzes von den Kupferzellen phagozytiertes Pigment und vereinzelte kleine Venenthromben. Die Lunge zeigt verschiedengeformte Stäbchen, Kokken, sowie kurze Spirochäten. In Fall vier wurde eine Beteiligung des Gehirns in Form einer diffusen, aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehenden Infiltration der Pia festgestellt. Nach Ansicht des Verf. soll diese Leptomeningitis ursächlich mit der Noma, nicht mit der gleichzeitig bestehenden Pneumonie in Verbindung stehen. *Letterer (Würzburg).*

Cowdry, E. V., Die Verteilung der Rickettsien in Gewebe von Insekten und Arachniden. [The distribution of Rickettsia in the tissues of insects and arachnids.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 37, Nr. 4, 1. April 1923.)

In Ermangelung einer genauen Definition der Kennzeichen der Rickettsien rechnet der Verf. alle bakterienähnlichen, intrazellulären, gramnegativen Mikroorganismen hierher. Solche wurden bei 19 von 111 untersuchten Tierspezies verschiedenster Lebensweise und zu verschiedensten Gattungen gehörend gefunden, sind also weit verbreitet. Die Mikroorganismen waren leicht von Mitochondrien und allen anderen Zellbestandteilen zu unterscheiden, waren ziemlich völlig ihrem intrazellulären Leben angepaßt, zeigten zuweilen einen hohen Grad von Spezifizität und wurden oft durch die Eier übertragen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Nicholson, F. M., Studie über die Natur der Rickettsia bei dem „Rocky-Mountan Fleckfieber“. [A cytological study of the nature of Rickettsia in Rocky Mountans spotted fever. (The Journ. of exp. Med., Vol. 37, Nr. 2, 1. Febr. 1923.)

Die Studien wurden an Tieren, die mit der im Titel genannten Krankheit infiziert worden waren, vorgenommen. Vergleichende spezifische Färbungen zeigten, daß die Rickettsien sich leicht von Mitochondrien, phagozytiertem Blutpigment, Kernzerfallsmassen u. dergl. unterscheiden lassen. Sie lagen im Zytoplasma von Endothelien ohne bestimmte Beziehungen zum Kern oder anderen Zellteilen. Ihre Zahl wechselte unter benachbarten Zellen stark, obwohl diese dieselben Veränderungen eingingen, kenntlich an Kernzerfallserscheinungen und Aenderungen ihres Mitochondriengehaltes, nämlich Abnahme an Zahl und morphologischen Veränderungen. Die Rickettsien wiesen zunächst hauptsächlich diplobazillenartige Formen, später einzelbazillenartige auf.

Herxheimer (Wiesbaden).

Zdansky, Erich, Zur pathologischen Anatomie der durch das Herpes-Encephalitisvirus erzeugten Kaninchen-Encephalitis. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 1/2.)

In Verfolg der von Schnabel, Doerr und Berger durchgeführten Untersuchungen über die klinische und immunologische Einheit der herpetischen und encephalitischen Infektion des Kaninchens wurde festzustellen versucht, inwieweit das path.-anat. Bild der experimentellen Herpesinfektion mit dem der Encephalitisinfektion übereinstimmt, wie sich die verschiedenen Stadien der Infektion im path.-ant. Bilde des Prozesses ausdrücken und ob es berechtigt ist, dem path.-anat. Prozeß eine Spezifität zuzuschreiben. (Das als Infektions-

material zur Verwendung gekommene Encephalitisvirus [menschlicher Hirn-Stamm, Basel III] entstammt einem anatomisch durchaus atypischen Fall von Encephalitis.) Als Infektionsweise kamen zerebrale, corneale und intravenöse Injektionen zur Anwendung. Das path.-anat. Bild der erzeugten encephalitischen Veränderungen gliedert sich in drei Stadien. Das initiale Stadium ist gekennzeichnet durch hochgradige Hyperämie der Meningen und der Nervensubstanz mit verschieden stark ausgebildeten kapillären Blutungen, beginnender Zellproliferation in den Hirnhäuten und regressiven Veränderungen der Ganglienzellen. Das exsudativ-leukozytäre Stadium ist charakterisiert durch massenhafte Exsudation polymorphkerniger Leukozyten, Auflockerung und Zerfall der Glia und reichlichen Untergang von Ganglienzellen. Das Gliagewebe verhält sich vollkommen passiv, noch nirgends ist es zu einer reaktiven Proliferation gekommen. Das proliferative Stadium kommt in seiner ausgesprochensten Form in protrahiert verlaufenden Fällen vor, welche man vor allem nach cornealer Infektion beobachtet. Ansätze dazu finden sich schon am zweiten Tage nach Beginn der Krankheitssymptome. Am 3. Tage ist von der leukozytären Exsudation nur noch wenig zu finden, dagegen ist die Glia in Form diffuser und herdförmiger Kernvermehrung um die Gefäße und Ganglienzellen reaktiv gewuchert. Die Tiere starben meist im zweiten Stadium.

Im ganzen handelt es sich bei der Infektion des Kaninchens mit dem Herpes-Encephalitisvirus also um eine Meningomyeloencephalitis mit Bevorzugung der grauen Substanz. Manche Fälle haben ausgesprochen hämorrhagischen Charakter. Wenn auch beim Menschen das exsudativ-leukozytäre Stadium gegenüber dem Tier meist sehr kurz und unbedeutend zu sein scheint, so besteht bei Berücksichtigung der verschiedenen Empfänglichkeit für den Infekt kein prinzipieller Unterschied zwischen der durch das Encephalitisvirus hervorgerufenen Hirnaffektion des Menschen und der des Kaninchen. Aber dem pathol.-anat. Prozeß eine Spezifität zuzuschreiben, fehlt jeder Anhaltspunkt. Ref. möchte nachdrücklich die Ansicht des Verf. unterstreichen, daß die erörterten Veränderungen mehr den Ausdruck für die dem Nervensystem immenente Reaktionsform und weniger den Ausdruck für eine spezifische Reaktion auf eine bestimmte Schädigung darstellen.

Siegmund (Köln).

Goroncy, Traumatische Spätblutung im Gehirn. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 13.)

Kasuistische Mitteilung. 66 jähriger Mann, bewußtlos mit blutender Kopfwunde und Wunde am rechten Arm aufgefunden. Nach vorübergehendem Wiedererlangen des Bewußtseins abermals Bewußtlosigkeit und Tod. Sektionsergebnis: Starke Arteriosklerose der Gehirnarterien, große Blutung in die Kopfschwarte, frische Blutung in die linke Hemisphäre.

Schmidtmann (Berlin).

Abrikossoff, Die pathologische Anatomie der sympathischen Ganglien. (Virch. Arch., 240, 1922, H. 1/2.)

Zur Untersuchung kamen von 300 Sektionen die Zervikalganglien und die Semilunarganglien des Plexus solaris der Bauchhöhle. Die Altersveränderungen der Ganglien bestehen in einer Anhäufung des „Abnutzungspigmentes“, dessen Auftreten mit dem 8.—10. Lebensjahr beginnt. Gelegentlich findet man neben dem Pigment eine feine basophile Körnelung, deren Natur noch unklar

ist. Ferner kommt es im Alter zu einer Schrumpfung der Ganglienzellen mit Pyknose und Kernkörperchenschwund. Daneben nimmt die Ganglienzellzahl ab, das Bindegewebe der Ganglien wird sklerotisch.

Aehnliche Veränderungen wie im Alter werden gefunden bei kachektischen und Hungerzuständen. Nekrosen von Ganglienzellen kommen bei Sepsis und schwerer Tuberkulose vor, sowie in Fällen von Sublimatvergiftung. Vakuolisation sowie degenerative Verfettung sah Verf. bei einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten. Hämosiderinablagerung konnte in Fällen von perniziöser Anämie beobachtet werden. Zirkulationsstörungen in Form von Hyperämie oder Blutungen finden sich bei schweren Infektionen sowie bei Anämien. Auch kommen Blutungen nach Art der Apoplexien bei schwerer Arteriosklerose vor. Entzündliche Reaktionen sind häufig bei entzündlichen Infektionen (Pneumonie), bei Pyämie kommen Abszesse vor. Bei anderen Infektionskrankheiten kommt es zur Ausbildung lymphoider Zellherde.

Die Untersuchungen ergeben also, daß „der pathologischen Anatomie der sympathischen Ganglien ein selbständiger Platz in der pathologischen Anatomie des Nervensystems eingeräumt werden muß“. Ueber die durch die Veränderungen bedingten Funktionsstörungen kann Verf. an seinem nur an Leichenuntersuchungen gewonnenen Material nichts aussagen. *W. Gerlach (Basel).*

Mogilnizcky, B., Die Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Infektionskrankheiten. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Verf. untersuchte die sympathischen Ganglien bei kruppöser Pneumonie, Bronchopneumonie, sog. spanischer Krankheit, Septikaemie und Septikopyaemie, Miliartuberkulose, Typhus abdominalis, Paratyphus, Recurrens, Diphtherie, Scharlach, Masern, Tetanus, Ruhr und Cholera. Außer Zirkulationsstörungen, Veränderungen an den Gefäßen spielen sich destruktive Veränderungen an den nervösen Elementen ab. In keinem der Fälle waren die Ganglien normal. Außer bei Diphtherie und toxischem Scharlach sowie Cholera, bei welchen sich die Zerstörungen nur am Nervengewebe abspielen, finden sich Nerven- und Gefäßveränderungen bei sämtlichen andern der genannten Infektionskrankheiten.

„Bei Unterleibstyphus und Dysenterie ist die Erkrankung des Bauchgeflechts stärker als die der Halsganglien, bei Pneumonie und Diphtherie überwiegen die Veränderungen der Hals- über die Bauchganglien, in den andern sind die Veränderungen gleich.“ Die in den degenerierenden Nervenzellen auftretenden Fettstoffe sind isotrope Phosphatide, in den Leukozyten und Gefässen isotrope seltener anisotrope Phosphatide, in den Körnchenzellen Neutralfette und Mischungen von solchen mit Cholesterinen. Bei Jugendlichen kommt es zu einer Vermehrung des sogenannten Alterspigmentes. Der neurofibrillare Apparat der Ganglienzellen erwies sich als widerstandsfähiger als die Nisslschollen.

Auch eine Reihe von mitgeteilten klinischen Symptomen entsprechen den geschilderten schweren Veränderungen der sympathischen Ganglien. *W. Gerlach (Basel).*

Wastanabe, Tomizo, Zur Pathologie der Spinalganglien mit besonderer Berücksichtigung der Zystenbildung. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 78, 146—196.)

Systematische Untersuchungen der Spinalganglien an 150 Fällen ohne besondere Auswahl. Es werden die Veränderungen der Ganglienzellen in verschiedenen Altersperioden, bei Zirkulationsstörungen, bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten, bei akuten und chronischen Vergiftungen, bei Tumorentwicklung im Körper und besonders die

Zystenbildungen besprochen. Vorausgeschickt sind Bemerkungen über die normale makroskopische und mikroskopische Anatomie der Ganglien. Hervorzuheben ist hier der Befund von 2 kernigen Ganglienzellen in 9 Fällen, besonders bei Erwachsenen im 4.—7. Lebensjahrzehnt. Ein für die verschiedenen Lebensperioden bestimmtes Bild boten die Ganglien nicht. Schrumpfungsprozesse, Vakuolenbildung der Zellen fanden sich auch bei jungen Individuen. Mit zunehmendem Alter nimmt die Pigmentierung — Pigment in Ganglienzellen und im Stroma, intrazellulär in Stromazellen — zu, aber es ist dies ebenfalls keine konstante Erscheinung. Ganglienzell- und Stromapigment scheint bei gleichen histochemischen Reaktionen gleichartig zu sein. Frische Blutungen fanden sich bei Pneumonie und Tetanus traumaticus. Blutpigmentierungen waren sehr selten. Hervorzuheben ist die geringe Mitbeteiligung der Gangliengefäße an der Arteriosklerose. Mit ganz verschwindenden Ausnahmen macht die Arteriosklerose vor den Spinalganglien halt. Bei akuten Infektionskrankheiten verliefen die Untersuchungen fast negativ. Bei einem Kind mit Scharlach und Streptokokkensepsis fand sich Schwund der Tigroidschollen. Bei chronischen Infektionskrankheiten waren ganz vereinzelt chronisch entzündliche Veränderungen, jedoch keine Veränderungen an den Ganglienzellen und Nervenfasern zu beobachten. Auch bei Tuberkulose war das der Fall. In zwei Fällen waren auch Tuberkelknötchen vorhanden. Manche unbestimmte Störungen der Sensibilität bei Tuberkulose können möglicherweise auf derartige Prozesse in den hintern Wurzeln und Spinalganglien beruhen. Bei Vergiftungen fanden sich gelegentlich neben geringgradiger Ganglienzellentartung im Kern und Protoplasma Kapselzellwucherungen und geringe lymphozytäre Infiltration, auch bei einem Fall von Verbrennung 2.—3. Grads war das der Fall. Bei Tumoren — 27 Fälle — war der Befund wechselnd, teils negativ, teils fanden sich in verschiedenem Grad der Ausbildung Degenerationen der Ganglienzellen, auch starke Pigmentierung und Kapselzellwucherung. Bei 40 Fällen — 12 Männer, 28 Frauen — wurden Zysten gefunden. Sie waren z. T. schon makroskopisch zu erkennen — bis 10 mm Durchmesser — z. T. wurden sie erst bei der mikroskopischen Untersuchung gesehen. Die meisten Fälle betrafen das 5., 6. und 8. Dezennium. Die Zysten lagen in den meisten Fällen zwischen Spinalganglion und hinterer Wurzel. Die Ganglien erschienen häufig verdrängt, teils gedrückt. Die hinteren Wurzeln waren scheinbar frei in der Zyste gelegen; eigentlich intraganglionär gelegene Zysten bildeten Seltenheiten. Die Zysten zeigten Aufbau aus Endothel und Bindegewebe, das hier und da Lymphozyteninfiltration aufwies. Schädigungen der Intervertebralganglien oder der Nervenfasern durch die Zystenbildung waren nicht festzustellen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß es sich bei den Zysten um Ausbuchtungen der Arachnoidea handelt, um kleine Zysternenbildungen, die den Hirnhautzysternen entsprechen. Möglicherweise handelt es sich um Bildungen, die mechanisch zum Schutz der hinteren Wurzeln und Spinalganglien dienen. *Schmincke* (*Tübingen*).

Bücheranzeigen.

Renjiro Kaneko. Ueber die pathologische Anatomie der Spirochaetosis ictero-haemorrhagica Inada (Weilsche Krankheit). Rikola-Verlag, Wien, Leipzig-München 1922.

Der japanische Autor kann in diesem schönen Buche mit gutem Recht und Stolz die Verdienste gerade seiner Landsleute um die Weilsche Krankheit hervorheben. Entdeckten doch im Februar 1915 Inada und Ido, denen das Buch gewidmet ist, zuerst die „Spirochaeta ictero-haemorrhagiae". Daß diese mit den unabhängig davon bei derselben Erkrankung kurz darauf von Uhlenhuth und Fromme als Spirochaete icterogenes sowie von Huebener und Reiter als Spirochaete nodosa beschriebenen Erregern identisch ist, konnte u a. gerade Verf. zeigen. Er unternahm auch schon 1915 besonders eingehende pathologisch-anatomische Verfolgung der Erkrankung, die er mit Inada „Spirochaetosis-ictero-haemorrhagica" nennt Aber es ist besonders erfreulich, daß Kaneko auch insbesondere die deutsche Literatur, die ja hier allein mit der japanischen wetteifert, genauestens kennt und überall zitierend zum Vergleiche heranzieht.

Der erste Teil des Buches gibt eine kurze Uebersicht über die spärlichen pathologisch-anatomischen Kenntnisse der Weilschen Krankheit vor Entdeckung ihres Erregers. Der zweite legt die eigenen anatomischen Befunde, nach Organen geordnet, unter besonderer Darstellung und Betonung der einzelnen Spirochaetenbefunde ausführlich dar. Die Erreger finden sich in Frühstadien mehr in den parenchymatösen Organen, später besonders im Muskel bzw. fibro-muskulären Gewebe, ferner in der Niere, besonders im Lumen der Harnkanälchen und an Zylindern. Es wird dies damit erklärt, daß die Spirochaeten später ihre Zuflucht dort suchen, wo sie von der Wirkung der jetzt ausgebildeten Antikörper verschont bleiben. Hiermit soll auch die erst in späteren Stadien reichlich auftretende Phagozytose gegenüber den Spirochaeten zusammenhängen. Die Weilsche Krankheit wird als selbständige, durch Infektion mit Spirochaeten hervorgerufene, septische Allgemeinerkrankung mit charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen charakterisiert. Der Ikterus wird als Folge septischer Erscheinungen, die hauptsächlich durch die toxische Wirkung der Spirochaeten verursacht werden, erklärt. Der dritte Teil des Buches gibt die — vor allem deutsche — Literatur seit 1916, vor allem auch die Arbeiten von Beitzke, Pick, Miller, Ref. u. a. ausführlich wieder, unter kritischer Vergleichung mit den eigenen Befunden. Bei der Leber ist interessant, daß Kaneko in seinem reichen Materiale Fälle derart, wie sie vor allem Pick als Uebergänge in akute gelbe Leberatrophie gedeutet hat, nicht gesehen hat und eher an Mischinfektion oder Komplikationserkrankung denkt. Der Anhang gibt dankenswerterweise die klinische Diagnose, Sektionsdiagnose und den histologischen Befund der von Kaneko selbst untersuchten einzelnen — 42! — Fälle kurz wieder.

Das Buch, welches die heutigen Kenntnise der Erkrankung ausgezeichnet zusammenfaßt, und für das wir daher dem Autor auch insofern dankbar sein wollen, daß er es in deutscher Sprache erscheinen ließ, ist sehr gut ausgestattet, insbesondere auch mit je 6 guten histologischen Mikrophotographien und bunten Zeichnungen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Hochhaus, Heinrich †, Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Ein kurzgefaßtes praktisches Lehrbuch. Bearbeitet und herausgeben von G. Liebermeister. Berlin, J. Springer, 1922. M. 8 resp. M. 10.

Das fast 300 Seiten starke Buch stellt das Werk der letzten Lebensjahre des bekannten Kölner Klinikers dar; das im Nachlaß vorgefundene Manuskript wurde pietätvoll von G. Liebermeister überarbeitet, ergänzt und als „Zeichen der Erinnerung an Heinrich Hochhaus und als kurzer Berater für Aerzte und Studierende, die sich für Herz- und Gefäßkrankheiten interessieren", herausgegeben. Es gliedert sich in einen allgemeinen Teil, in dem Bau und Funktion des Herzens, die Untersuchungsmethoden, die allgemeine Actiologie, die allgemeine Symptomatologie, die allgemeine Diagnose und Prognose und die allgemeine Therapie besprochen werden, und in einen speziellen Teil, der die Endocarditis acuta, die Herzklappenfehler, die akute Myocarditis, die subakuten und chronischen Erkrankungen des Herzens, die nervösen Störungen des Herzens und der Gefäße, die Erkrankungen des Herzbeutels und die Erkrankungen der Gefäße behandelt. Bei dem Umfang des Gesamtstoffes und der Kürze der Darstellung wird, dem Charakter als „praktisches Lehrbuch" entsprechend, natürlich die Klinik der Krankheiten am ausführlichsten erörtert, doch geht aus den „Vorbemerkungen über Bau und Funktion des Herzens" und aus den die einzelnen Abschnitte des speziellen Teils einleitenden ätiologischen und pathologisch-anatomischen Ausführungen hervor, daß Verf. wie Herausgeber

sich der Wichtigkeit der normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie auch für die praktische Beschäftigung mit den Erkrankungen des Zirkulationsapparates voll bewußt waren. Bei Besprechung der einzelnen Erkrankungen ist nach Ansicht des Ref. die Bedeutung der Untersuchung des spezifischen Muskelsystems zu wenig hervorgehoben worden; bei der akuten Myocarditis wird nur ganz kurz auf Befunde in diesem System hingewiesen, die geeignet erscheinen, bisher dunkle Fälle der Klärung näher zu bringen. — Das Vorkommen der Myofibrose (Dehio) wird entsprechend den Hochhausschen eigenen Untersuchungen abgelehnt. — Aufgefallen ist dem Ref. die Angabe (S. 163), daß das Offenbleiben des Ductus Botalli nicht selten und „in vielen Fällen der Diagnose zugänglich sei"; dieser bei den Praktikern immer noch verbreiteten Anschauung widerspricht die Erfahrung des pathologischen Anatomen, der nur äußerst selten die Persistenz des Ductus ohne sonstige Mißbildungen am Herzen beobachtet und bei der klinischen Diagnose einer solchen meist ganz andere Veränderungen findet. — Angenehm berührt den pathologischen Anatomen die Mahnung des Klinikers, sich zu hüten „aus einer vorhandenen Extremitätenarteriosklerose (sc. Mediaverkalkung) auf eine solche der inneren Organe zu schließen".

Die Auswahl der meist schematischen Abbildungen kann z. T. nicht als glücklich bezeichnet werden (z. B. Abb. 1, 4, 63, 70); auf S. 270 ist Hueck statt Haack zu lesen. *J. G. Mönckeberg (Bonn).*

Lenzmann, Die Pathologie und Therapie der plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände. 5. sorgfältig durchgearbeitete und vermehrte Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1923.

Daß nach knapp 2 Jahren eine Neuauflage des beliebten Buches nötig war, ist ein sicherer Beweis für den Wert des vorliegenden Werkes und die Notwendigkeit, die plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände gesondert zu behandeln. Bei der Besprechung in diesem Centralblatt anläßlich des Erscheinens der 4. Auflage habe ich schon vor 2 Jahren auf die Vorzüge des Werkes, insbesondere die vorzügliche wissenschaftliche Durcharbeitung, hingewiesen. Es wäre völlig falsch, anzunehmen, daß das Buch ausschließlich für den praktischen Arzt bestimmt wäre, der im Falle der Not sich schnell über einen speziellen Fall orientieren wolle. Man lese nur die Kapitel über die Angina pectoris, die Urämie oder Tracheotomie, sofort wird man erkennen, daß hier in sich abgerundete, erschöpfende Darstellungen gegeben werden, die ein gründliches Studium erfordern. So wird jeder Arzt eine Fülle von Belehrung schöpfen können und auch dem Pathologen sei es als Hilfsmittel für den Demonstrationskurs dringend empfohlen. Ich selbst habe wenigstens häufig, besonders bei den Demonstrationen für die Aerzte, aus dem Studium des Buches viele Anregungen bekommen. Die neue Auflage läßt eine sorgfältige Durcharbeitung in jedem Kapitel erkennen, wobei auch die pathologische Anatomie gut berücksichtigt ist. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß auch die neue Auflage weiteste Verbreitung finden wird. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Mitteilung.

Vornahme der Autopsien ohne besondere Genehmigung der Angehörigen ist nicht strafbar.

Von S. Oberndorfer,
Pathologisches Institut des Krankenhauses München-Schwabing.

Ich glaube, daß nachstehender Entscheid des Oberlandesgerichts München von Wichtigkeit für die Pathologen ist und erlaube mir deshalb, den Tenor des Entscheides mitzuteilen.

Reg.-Nr. 18/23. Abschrift.

Der Strafsenat des Oberlandesgerichts München (gebildet durch den Oberlandesgerichtsrat Rohrer als Vorsitzenden und die Oberlandesgerichtsräte Sellner, Eichhorn, Ansbacher und Gerstlauer



als Beisitzer) hat in nicht öffentlicher Sitzung vom 25. April 1923 in dem Strafverfahren gegen Dr. (O — — — — — — — — — — —) wegen Sachbeschädigung auf den vom Rechtsanwalt Dr. (— — — — — — — — —) am 27./29. März 1923 gestellten Antrag auf gerichtliche Entscheidung gegen den die Erhebung der öffentlichen Klage ablehnenden Bescheid des Staatsanwalts am Landgericht München I vom 20. März 1923, zugestellt am 24. März 1923,

nach Anhörung des Oberstaatsanwalts

gem. §§ 170 ff. RSTPO.

beschlossen:

I. Der vorbezeichnete Antrag wird als unbegründet verworfen.

II. Die durch das Verfahren über den Antrag veranlaßten Kosten werden der Antragstellerin auferlegt.

Gründe:

Der Antrag ist zulässig und in gesetzlicher Form und Frist eingereicht, prozessual daher in Ordnung. Sachlich jedoch ist er nicht begründet.

Der Senat verkennt keineswegs, was in der Begründung des Antrags zur Mißbilligung der Tat vom allgemein menschlichen Standpunkt aus aufgeführt wird. Zu ihrer Bestrafung aber versagen die Strafgesetze. Es besteht hierfür keine Strafvorschrift. Insbesondere sind die Tatbestandsmerkmale der in dem Antrag angeführten Straftaten hier nicht gegeben.

1. Sachbeschädigung nach § 303 RStGB. liegt nicht vor, weil an einem zu bestattenden Leichnam als solchem weder Diebstahl oder Unterschlagung noch Sachbeschädigung rechtlich möglich ist. Denn diese Delikte setzen eine verkehrsfähige, dem Eigentumserwerb überhaupt zugängliche Sache voraus, und das ist eine der Bestattung zuzuführende Leiche, wie hier, nicht. Es kann zwar eine Leiche dadurch zu einem Gegenstande des Verkehrs werden, daß sie z. B. einer Anatomie, einem Museum oder dergl. überwiesen wird, hiervon ist hier aber nicht die Rede.

(Ebermayer, Komm. z. RStGB., Anm. II, 3a, Vorbem. zu §§ 242—252 u. Anm. zu § 303).

2. Auch ein Vergehen nach § 168 RStGB. ist nicht gegeben. Wohl war die Antragstellerin zu dem Gewahrsam an der Leiche berechtigt, tatsächlich aber hatte sie ihn zur Zeit der Tat nicht. Zu dieser Zeit befand sich die Leiche vielmehr im ausschließlichen Gewahrsam der Krankenhausverwaltung, und aus diesem Gewahrsam wurde sie nicht wider den Willen der Organe der genannten Verwaltung, zu denen der Beschuldigte selbst gehörte, weggenommen.

3. Für den Tatbestand des § 133 RStGB. fehlt es an dem Erfordernis, daß der Gegenstand, der vorsätzlich vernichtet, beiseitegeschafft oder beschädigt wird, sich zur amtlichen Aufbewahrung an einem dazu bestimmten Orte befinden muß. Es müssen zwar Leichen von Personen, die im Krankenhaus sterben, dortselbst notwendigerweise bis zu ihrer Ueberführung in das Leichenhaus verbleiben und deshalb tatsächlich solange dort verwahrt werden. Aber zur amtlichen Aufbewahrung solcher Leichen sind die Krankenhäuser nicht

bestimmt. Hierzu dienen vielmehr ausschließlich die Leichenhäuser, in welche daher die Leichen alsbald nach Eintritt des Todes verbracht werden müssen.

4. Die Strafverfolgung wegen einer Uebertretung nach § 367, Nr. 1 RStGB. ist nach dem 7. April 1923 verjährt. Abgesehen hiervon ist der Tatbestand dieser Uebertretung schon deswegen nicht feststellbar, weil nicht erwiesen werden kann, daß tatsächlich Leichenteile weggenommen worden sind.

Auch in allem übrigen ist keine Strafvorschrift ersichtlich, unter die der vorliegende Sachverhalt fallen könnte.

Deshalb mußte der Antrag als unbegründet mit der Kostenfolge des § 175 RStPO. verworfen werden.

gez.: Rohrer. Sellner. Eichhorn. Ansbacher. Gerstlauer.

Für den Gleichlaut der Ausfertigung mit der Urschrift:

München, den 30. April 1923.

Gerichtsschreiberei des Oberlandesgerichts.

gez. Krecht, Rechnungsrat.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Mitteilung.

Notiz.

Die Fertigstellung des Jahresregisters für den Band 33 hat sich leider verzögert. Das Heft 24 dieses Bandes wird demnächst nachgeliefert.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 2.
Ausgegeben am 15. September 1923.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein Fall von Myelom mit Myelose der Organe und leukämischer Blutveränderung.

Von **V. Ellermann**, Kopenhagen.

(2 Abbildungen.)

Bei Myelomen in eigentlichem Sinne versteht man bekanntlich Geschwülste, in der Regel multiple, die vom eigentlichen Knochenmarksgewebe ausgehen. Nach der Art der Zellen sondert man Myelozyten-, Myeloblasten-, Erythroblasten- und Plasmazellen-Myelome. Es handelt sich um einen an die Leukosen erinnernden Prozeß, der aber im allgemeinen ganz lokal ist. Da mehrere Forscher sich jedoch die Möglichkeit gedacht haben, daß diese Geschwülste ätiologisch oder genetisch mit den eigentlichen Leukosen verwandt waren, hat man die Aufmerksamkeit darauf gerichtet gehabt, ob sie mit einer Myelose oder Lymphadenose der Organe oder mit Blutveränderungen kombiniert waren. Es sind Fälle beschrieben worden, in welchen sich eine Myelose der Organe fand, sei es nun, daß dieselbe der Geschwulstbildung gleichwertig gewesen sei, oder aber, daß sie einen sekundären Prozeß darstellte. Blutveränderungen sind weniger bekannt, weil in vielen Fällen keine Blutuntersuchung vorgenommen ist. Unterdessen sind jedoch in mehreren Fällen leichtere Veränderungen nachgewiesen, besonders Auftreten von Myelozyten oder Erythroblasten, wie man es bei Tumorbildung im Knochenmark erwarten könnte. Ein eigentliches leukämisches Blutbild scheint dagegen bis jetzt nicht beobachtet zu sein, weshalb ich es angezeigt finde, den folgenden Fall, den ich vor kurzem Gelegenheit zu untersuchen hatte, mitzuteilen. Leider ist die Untersuchung aus verschiedenen Gründen nicht so vollständig geworden wie ich es wünschen könnte; ich meine aber doch, daß man sich von der Beschreibung eine Auffassung des Falles wird bilden können. Bekanntlich haben die früheren Untersucher unter anderm Schwierigkeit damit gehabt, die neutrophilen Körnchen in den Schnitten darzustellen. In dieser Beziehung bietet mein Fall den Vorteil dar, daß ich eine Methode angewandt habe, die den Nachweis der verschiedenen Arten der Granula, auch der neutrophilen, in den Schnitten mit Sicherheit gestattet. Die Methode ist in „Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie“, Bd. 36, 1919, ausführlich beschrieben worden.

Es handelt sich um einen 48jährigen Mann, O. H., der am 28. November 1922 in der Abteilung C des Bispebjerg Hospitals aufgenommen wurde und am 11. Dezember in demselben Jahre hier starb.

Auszug aus dem Krankenjournal:

Patient ist als Kind und in der Jugend gesund gewesen. Er ist Soldat gewesen und hat den Dienst gut vertragen. Er hatte Nierenentzündung vor

20 Jahren, wegen deren er 4 Wochen zu Bette lag. Er hat sieben Kinder, die alle gesund sind; das jüngste ist 11 Jahre alt. Vor 8 Jahren wurde er mit Syphilis angesteckt und wurde hierfür während 6 Jahren behandelt. Die Wassermann-Reaktion ist früher positiv gewesen, war aber negativ, als sie vor einem Jahr angestellt wurde. Vor 9 Wochen bekam der Patient 2 Geschwülste in der linken Thoraxhälfte. Er meint, daß dieselben erschienen, nachdem er mit Kraft ein Buch, das er in der Innentasche trug, gegen die Rippen gestoßen hatte. Vor drei Wochen bekam er starke Schmerzen in der Lendengegend. Er ist bald bettlägerig, bald außer Bette gewesen. Er hat in ca. 14 Tagen an häufiger Harnentleerung gelitten. Es sind keine Symptome von seiten des Darmkanals gewesen. Die Untersuchung ergab folgendes Resultat: Ictus cordis in der Papillarlinie. Bei Apex ein leichtes systolisches Blasen, das über Aorta schwächer wird, 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Der VI. und VII. Rippe entsprechend fühlt man in der vorderen Axillärlinie 2 Tumoren. Der obere ist ca. 4 cm lang und 1,5 cm breit, der untere ist ca. 2 cm lang und 1 cm breit. Die Haut nicht adhärent. Es besteht Empfindlichkeit für Druck an der Wirbelsäule. Der Urin enthält Albumin, kein Blut, Zucker oder Eiter. In den beiden letzten Tagen seines Lebens bestand Fieber und an der rechten Hinterfläche wurde bronchiale Respiration und Krepitation nachgewiesen.

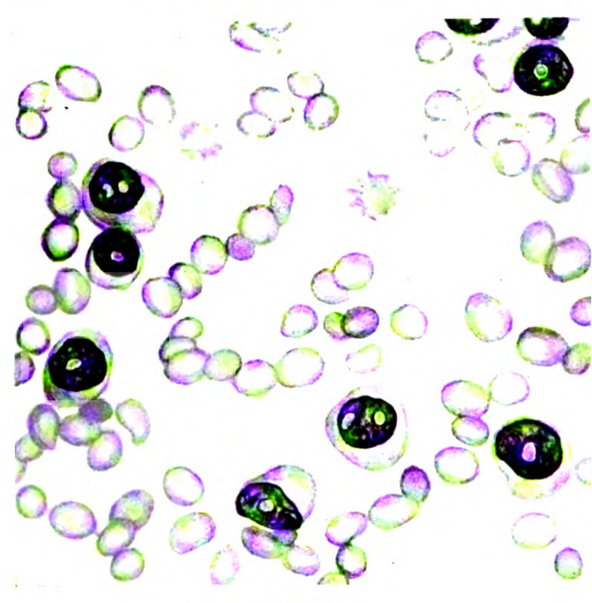


Fig. 1

Klinische Diagnose: Aortitis. Gummata. Pneumonia.

Auszug aus dem Sektionsjournal. (Nr. 158/1922.)

Die Lungen. Das Gewebe im rechten oberen Läppchen ist blaß, gräulich, luftleer. Aorta ohne Veränderungen. Das Herz. Die Klappen und das Herzfleisch ohne Veränderungen. Die Leber ein wenig vergrößert. Der Rand abgerundet. Die Schnittfläche hell, ohne Zeichnung. Die Milz vergrößert, Gewicht 540 g. An der Schnittfläche ist das Gewebe weich, von lilagrauer Farbe mit dunkelroten Flecken gesprenkelt. Die Follikeln werden nicht gesehen. Die Nieren groß. Rechte Niere mißt 15,5 cm in die Länge und 7,5 cm in die Breite. Die Farbe ist gelblich-blaß und an der ganzen Oberfläche zeigen sich, nach Entfernung der Kapsel, zahlreiche zirka hanfsamengroße, weiße Flecken, die nicht scharf abgegrenzt und nicht hervorspringend sind. Aehnliche weiße Flecken werden an der Schnittfläche gesehen. Die Lymphdrüsen nicht geschwollen. Magen, Darm, Bauchspeicheldrüse, Nebennieren, Mandeln, Schilddrüse ohne Veränderungen. Knochensystem. Knochenmark im Femur rot, von einigermaßen fester Konsistenz. An der Innenseite der Thorax sieht man an der linken Seite, der 6. und 7. Rippe entsprechend, dicht am Uebergange zum Knorpel, einen zirka hühnereigroßen, hervorgewölbten Tumor. Derselbe ist stärker hervorspringend an der äußeren Seite der Thorax. Beim Durchschneiden zeigt es sich, daß der Tumor das Knochengewebe in den beiden Rippen zerstört hat. Die Schnittfläche desselben ist weich, von dunkelroter Farbe mit einer kleineren weißlichen Partie in der Oberfläche. Im Tumor findet sich kein Knochengewebe. In den Wirbelkörpern, in dem Lumbalteil und in den niedrigen Dorsalwirbeln werden einige erbsen- bis nußgroße dunkelrote Knoten von weicher Konsistenz gesehen.

Blutpräparat, bei der Sektion von der Vena mediana gewonnen, zeigt eine ausgesprochene Leukämie, und zwar findet man in jedem Gesichtsfeld bei Immersionsobjektiv 2 mm, ca. 20 Leukozyten. Die Leukozyten sind beinahe ausschließlich große „lymphoide" Zellen mit rundem leptochromatischen Kern und deutlichem Nucleolis (Fig. 1). Es finden sich einzelne Myelozyten, Erythrogonien und Megaloblasten. Die Lymphozyten sind nicht vermehrt. Polynukleäre Leukozyten werden an einzelnen Stellen, in zusammenhängenden Haufen gesammelt, gesehen.

Sektionsdiagnose. Leucaemia. Hyperplasia chronica lienis. Hyperplasia medullae ossium. Infiltrationes leucaemicae renum. Tumores columnae et costarum. Pneumonia.

Mikroskopie.

Leber. Von einer geringen Fettinfiltration abgesehen, sind die Leberzellen natürlich. Die Kapillaren sind stellenweise ein wenig erweitert und enthalten außer Erythrozyten auch einzelne Myelozyten, einzelne Erythroblasten und Lymphozyten samt einigen größeren ungranulierten Zellen mit rundem Kern und schmalem Protoplasma. Im periportalen Bindegewebe sieht man überall Infiltrate mit recht großen Zellen, die einen runden oder ovalen Kern und ein ziemlich reichliches, ungranuliertes Protoplasma haben. Myelozyten werden in diesen Zellenhaufen nicht gesehen.

Nieren. Es findet sich eine diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Glomeruli ohne Veränderungen, es findet sich aber oft Verdickung des Epithels der Bowmannschen Kapseln. Im Epithel der Nierenkanälchen sind die Kerne wohlgefärbt, das Protoplasma ist aber weniger gut erhalten. An einigen Stellen findet man Anschwellung des Epithels der gewundenen Kanälchen. Zahlreiche Zylinder. Viele Kanälchen ausgedehnt und voll von homogenen Massen. An verschiedenen Stellen finden sich interstitielle Zelleninfiltrate, teils als schmälere Streifen, teils als größere gesammelte Massen, welche die Nierenkanälchen von einander sprengen. Die Infiltrate bestehen aus ähnlichen Zellen wie diejenigen der Leberinfiltrate.

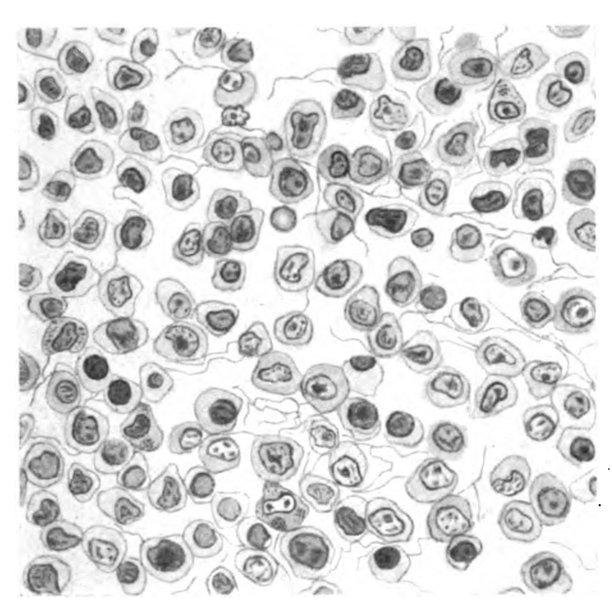


Fig. 2

Milz. Follikeln werden nicht gesehen. Im Pulpagewebe finden sich viele große Zellen von demselben Aussehen wie die oben beschriebenen. Außerdem finden sich einige kleine Lymphozyten. In den Sinus werden öfters Erythroblasten (sowohl Normo- als Megaloblasten) gefunden.

Lymphdrüse. Keimzentren werden nicht gesehen. In den Marksträngen samt im zentralen Teil der Follikeln finden sich kleine Lymphozyten. In den Sinus und in dem peripheren Teil der Follikeln finden sich größere Zellen, die den Zellen, welche die Infiltrate in Leber und Niere bilden, ähnlich sehen. Außerdem sieht man hier spärliche typische neutrophile Myelozyten.

Knochenmark. Fettzellen spärlich. Megakaryozyten in normaler Zahl anwesend. Ihr Aussehen natürlich. In einigen Partien finden sich zahlreiche neutrophile Myelozyten, an anderen Stellen werden vorwiegend große ungranulierte Zellen von Myeloblastentypus gesehen.

Tumor costae. In der weißlichen Partie sieht man ein Gewebe, aus einem Netzwerk bestehend, in welchem runde Zellen von verschiedener Größe eingelagert sind, und welche bald ein schmäleres, bald ein reichlicheres Protoplasma hat, im ganzen aber von demselben Aussehen wie diejenigen, die die Leber und Niere infiltrieren. Ihr Protoplasma ist ungranuliert (Fig. 2). Hier und da sieht man Zellen, die ein wenig größer sind, und die einen in Läppchen geteilten oder ganz segmentierten Kern haben. Einzelne eosinophile Myelozyten und Polynukleäre. Erythroblasten werden nicht gesehen und auch keine typischen Megakaryozyten. In den roten Partien sieht man vorwiegend Erythrozyten und unter ihnen zerstreute Zellen vom selben Aussehen wie diejenigen, die die weiße Partie bilden. Erythroblasten, zu kleinen Haufen liegend, werden stellenweise gesehen.

Tumor von der Columna vertebralis. Es findet sich hier ein ganz ähnlicher Bau, nur findet man auch einige typische Megakaryozyten.

Es handelt sich also um einen Patienten, dessen Krankheit in 10 Wochen verläuft. Die am meisten hervortretenden Symptome sind starke Schmerzen in der Lendengegend. Außer Zeichen eines Herzleidens werden 2 Geschwülste an der linken Seite der Thorax nachgewiesen. Als der Patient früher Syphilis gehabt hatte, meinte man in der Hospitalsabteilung, daß es eine syphilitische Aortitis sei, und daß die Geschwülste der Rippen Gummata seien. Die Sektion zeigte unterdessen, daß sich außer den Tumoren in den Rippen und Wirbelkörpern eine leukosenähnliche Infiltration in den Nieren fand, ferner Anschwellung von Milz und Leber, und was noch bedeutungsvoller war, ein ausgesprochenes leukämisches Blutbild. Im Blute, das bei der Sektion der Vena mediana entnommen wurde, fanden sich nämlich große Mengen von Leukozyten, und zwar fast ausschließlich Zellen vom Myeloblastentypus. Mikroskopie der Organe zeigte, daß die Knochentumoren aus Markzellen bestanden, und zwar aus Myeloblasten und Erythrozyten. In einem der Tumoren der Columna wurden außerdem Megakaryozyten gefunden. Ferner wurde eine Myeloblasteninfiltration der Leber, der Milz und einer Lymphdrüse nachgewiesen.

Messung des Spindelwinkels der Mitosen gab als Mittelzahl für Mitosen von den Tumoren (6 Winkel gemessen) und von den Niereninfiltraten (9 Winkel gemessen) 69°. Aehnliche Zahlen wurden im Knochenmark gefunden. Die Zahlen stimmen gut mit der von mir früher für Myeloblasten gefundenen Zahl: 69°.

Daß hier ein Fall von Myelom vorliegt, scheint mir unzweifelhaft. Hierfür spricht teils die Lokalisation der Tumoren (Wirbelkörper, Rippen), teils der mikroskopische Bau derselben, indem sie aus Knochenmarkselementen bestehen. Ebenfalls ist es unzweifelhaft, daß sich eine Myelose der verschiedenen Organe findet (Leber, Nieren, Lymphdrüse). Die Blutveränderung betreffend könnte man einwenden, daß man hieraus keinen sicheren Schluß ziehen kann, wenn man nur über eine Untersuchung von Leichenblut verfügt. Ich muß jedoch hier hervorheben, erstens, daß die Zellen des Blutes sowohl der Form als der Größe und Färbbarkeit nach vortrefflich erhalten waren. Wie man es vom Bild sieht, sind die Leukozyten hauptsächlich typische Myeloblasten mit deren eigentümlicher Kernstruktur. Zweitens findet man sonst nicht ein solches Bild bei den Untersuchungen von Leichenblut, wovon ich oft Gelegenheit gehabt, mich zu überzeugen. Ich betrachte es daher als sicher, daß das Blut leukämisch oder, wenn man will, „leukämoid“ gewesen ist. Morphologisch hat man also meiner Meinung nach eine Kombination von einer leukämischen Blutveränderung mit einer diffusen (systematisierten) Myelose der Organe und mit Myelomen der Knochen. Ob man hier eine typische Leukose, also dasselbe Leiden wie die gewöhnliche Myeloblastenleukose, mit Myelom verbunden, hat, oder ob es sich um eine sekundäre Myelose und Leukämie, durch Myelom verursacht handelt, das wage ich nicht zu entscheiden, ich möchte aber hervorheben, daß es sich hier in weit höherem Grade

als in den früher mitgeteilten Fällen um eine „leukämische“ Blutveränderung handelt. Es scheint mir jedenfalls sehr unwahrscheinlich, daß es ein zufälliges Zusammentreffen einer echten Leukose mit Myelom sein sollte. Sei es, daß man meine Auffassung teilt oder nicht, so wird der Fall jedenfalls zu einer sorgfältigen Untersuchung des Blutes und der Organe in kommenden Fällen stark auffordern.

Erklärung zu den Bildern.

Fig. 1. Ausstrichpräparat des Blutes. Erythrozyten und Myeloblasten.
Fig. 2. Schnitt des Rippentumors. Die Zellen fast ausschließlich Myeloblasten.

Referate.

Sydenstricker, V. P., Elliptische rote Blutkörperchen beim Menschen. [Elliptic human erythrocytes.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 2.)

Elliptische rote Blutzellen sind beim Menschen von Dresbach und von Bishop beschrieben worden. S. erhob einen ähnlichen Befund bei einem 63jährigen Neger, der wegen Hemiplegie und Diabetes in Behandlung stand. Die roten Blutzellen waren zu 90—95 % elliptisch, die Maße schwankten zwischen 4 und 6 Mikren für die Breite, 8,5—13 Mikren für die Länge. Durchschnittlich waren sie etwas größer als normale rote Blutzellen. Ihre Resistenz war normal. Zahl der roten Zellen 3 540 000; Hämoglobin 68 %. Weiße Zellen 8640, dabei starke Mononukleose und positive Wassermannsche Reaktion. Die Befunde an den roten Blutzellen stimmen genau mit den von Dresbach und Bishop erhobenen überein. Ob hier eine erbliche Anomalie vorliegt, ist für diesen Fall nicht zu entscheiden; es konnte nur ein Sohn des Patienten untersucht werden, der aber normalen Blutbefund hatte. *Fischer (Rostock).*

Alder, Ueber klinisches Verhalten und diagnostische Bedeutung der basophilen Leukozyten (Mastzellen). (Fol. Haematol., Bd. 28, 1923, H. 3.)

Wegen der geringen Zahl der Basophilen hat Verf. seinen Untersuchungen stets die Auszählung von 1000 Leukozyten zugrunde gelegt. Es ließ sich feststellen, daß bei Myelosen, Polyzythämien, chronischer Chlorose, hämolytischem Ikterus und sekundären Anämien die Basophilen vermehrt sind, eine Verminderung findet sich nur bei perniziöser Anämie. Die Vermehrung der Basophilen faßt Verf. als ein Zeichen einer Steigerung der Knochenmarkstätigkeit auf. *Schmidtmann (Berlin).*

Ellermann, Messung der Mitosenwinkel als Methode zur Unterscheidung verschiedener „lympoider“ Zellformen. (Fol. Haematol., Bd. 28, H. 3.)

Die morphologischen Verschiedenheiten zwischen Myeloblasten und Lymphoblasten sind so klein, daß sie in ziemlich weitgehendem Maße subjektive Entscheidungen zulassen. Aufbauend auf früheren Arbeiten über eigenartige Mitosen der Lymphoblasten im Knochenmark bei perniziöser Anämie, hat Verf. eine Methode zur Messung des Mitosenwinkels ausgearbeitet und gibt an, mit dieser Methode eine scharfe Trennung der Erythrogonien, Myeloblasten und Lymphoblasten vornehmen zu können. Nach seinen Untersuchungen schwanken die Zahlen des Mitosenwinkels für Erythrogonien zwischen 18° und 24°, für Lymphoblasten zwischen 34° und 46°, für Myeloblasten zwischen 63° und 75°. *Schmidtmann (Berlin).*

Hopmann, R., Akute infektiöse Stammzellenvermehrung im Blute mit Heilung. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 142, 1923, H. 3 u. 4.)

Krankengeschichte eines 24 jährigen Studenten mit sog. Monozytenangina. Auffällig war klinisch ein Oedem der Augenlider. (Keine Trichinose, keine Nephritis.) Im Blutausstrich Myeloblasten, Myelozyten, Monozyten und Zwischenstufen; Lymphozyten relativ und absolut vermehrt. Ausgang in langsame Genesung. *J. W. Miller (Tübingen).*

Seyderhelm, I., Ueber das Vorkommen von Makrophagen im Blute bei einem Fall von Endocarditis ulcerosa. (Virch. Arch., 243, 1923.)

Verf. berichtete über einen klinisch und hämatologisch genau untersuchten Fall von Endocarditis ulcerosa bei einem 37 jähr. Mann. Die Zahl der Leukozyten, wie die der Lymphozyten war erheblich erhöht, ebenso die der mononukleären und Uebergangsformen. Neben diesen gut charakterisierbaren Leukozytenformen fanden sich zahlreiche große endothelartige Zellen — zwischen 3000—7000. Gelegentlich zeigen diese Riesenformen mit reichlichem, feinnetzigem, schwach basischem Protoplasma. Bei stärkerer Giemsafärbung tritt eine feine azurophile Granulation hervor. Die Gestalt der Kerne ist stark polymorph. Zahlreiche dieser Zellen enthielten phagozytierte Einschlüsse. Die Frage nach der Herkunft dieser, auch von anderen Autoren schon gesehenen Zellen ist noch unbeantwortet. *W. Gerlach (Basel).*

Ewald, Otto, Die leukämische Retikuloendotheliose. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 142, 1923, H. 3 u. 4.)

Auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchung eines Falles stellt Ewald die „leukämische Retikuloendotheliose“ als selbständige Form der Leukämie neben die Myelose und Lymphadenose. Es handelt sich um einen 60 jährigen Landwirt, der wegen eines Wurzelabszesses, starker, ulzerierender Gingivitis und erheblicher Zahnfleischblutungen die Zahnklinik aufsuchte. Von dort Ueberweisung an das Heidelberger Samariterhaus zwecks Milzbestrahlung. — Blutuntersuchung: Hämoglobin 22 % nach Sahli; Erythrozyten 1250000; Färbeindex 0,9; Leukozyten 15000, darunter: Neutrophile 1 %, Lymphozyten 4 %, Monozyten 0,25 %, pathologische Stammzellen 94,75 %. Auf 100 Leukozyten etwa 2 kernhaltige Rote. Die so stark vertretenen Zellen standen der gewöhnlichen Stammzelle am nächsten, zeigten aber doch so auffallende Verschiedenheiten, daß sie als besondere Zellen angesprochen wurden. Exitus 8 Tage nach der Aufnahme. Die Sektion ergab u. a.: „Gangräneszierende und polypöse Wucherung und Ulzerationen im Gebiet der linken unteren Molaren und im Gebiet der rechten Molaren. Starke Zahnsteinbildung und Periodontitis. Hypertrophierende Gingivitis. — Großer Milztumor mit brauner Pulpa. Graubraunes Knochenmark. Leichte Vergrößerung der Leber mit schwachbräunlicher Schnittfärbung. Blasse Nieren mit Blutungen. Blutungen des Epikard und Endokard mit Nekrosen in der Muskulatur. Allgemeine Anämie aller Organe.“ — Die Stammzellen innerhalb der verschiedenen Organe wechselnd vermehrt; bei der Oxydasereaktion sind sie — annähernd gleichmäßig — ziemlich stark granuliert. (Auch ein Teil der Kupfferzellen reagiert gleich

stark positiv.) Am deutlichsten ist die Abstammung der fraglichen Zellen im Knochenmark zu erkennen. Ueberall sieht man, wie sie sich wie Knospen von den **Retikulumsträngen** ablösen.

J. W. Miller (Tübingen).

Weil, Alfred Julius, Ueber Blutbildungsherde in der Prostata und in der Fußsohlenbaut von Neugeborenen und Föten. (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 35, H. 1.)

Unter Anführung der bisher vorliegenden Literatur über extramedulläre Blutbildung berichtet Verf. über seine Befunde an 14 Prostatae und vier Fußsohlenhäuten älterer Föten und Neugeborenen. In letzteren fanden sich verschieden reichliche Blutbildungsherde um die Knäueldrüsen herum, sehr oft in enger Beziehung zu den adventitiellen und subintimalen Teilen der Gefäß- und Kapillarwandungen stehend. Von den 14 Prostatae war der Befund an Blutbildungsherden 12mal positiv, im fünften Lunarmonat und 16. Lebensmonat negativ, an Zahl, Ausdehnung und Regelmäßigkeit seltener als in der Brustdrüse (G. B. Gruber). Häufige Korrelation mit den Drüsenschläuchen und Gefäßen, Auftreten im Fettgewebe, in der Muskulatur und im periprostatischen Bindegewebe sind wiederum zu konstatieren. Außer der Häufigkeit der Eosinophilen in den Herden zeigen diese das herkömmliche Bild. Ihre nahen Beziehungen zu Gefäßwandzellen lassen die gleiche Entstehung der Herde wie im Knochenmark als wahrscheinlich annehmen.

Letterer (Würzburg).

Mas y Magro, F., Ueber die morphologischen Blutveränderungen bei Anaphylaxie. (Virch. Arch., 243, 1923.)

Neben der antigenen gibt es eine parantigene Anaphylaxie durch chemische Nicht-Eiweißkörper. Doch müssen diese die Fähigkeit haben mit einem Eiweißkörper des Serums in Verbindung zu treten (Parantigen). Das Parantigen bildet passiv übertragbare anaphylaktische Antikörper. Während der Sensibilisierung kommt es zu einer kurz dauernden Olygozytämie, Olygochromhämie und Leukozytose, dann eine länger dauernde Phase von Neutrophilie, Monozytose und Lymphopenie. Bei Sensibilisierung mit hämo- und myelotoxischen Substanzen kommt es manchmal zu starker Eosinophilie. Bei der Anaphylaxie tritt starke Polyzytämie, Pleochromhämie und Leukozytose auf. Erst bei der zweiten Reinjektion kommt es zu einer Eosinophilie, die etwa nach 4 Stunden ihr Maximum erreicht. Verf. stellt für die anaphylaktischen Blutreaktionen zwei Syndrome auf, das Syndrom der „quantitativen globulären Dissoziation" — Polyzytämie plus Pleiochromhämie plus Leukopenie und zweitens die „inverse quantitative globuläre Dissoziation" — Olygochromhämie plus Olygozytämie plus Leukozytose. Bei Proteolyse des Antigens werden keine eosinotaktischen Substanzen erzeugt. Durch die Bindung des anaphylaktischen Antigens und des entsprechenden Antikörpers kommt es zur Bildung eosinopoetischer Stoffe, die sich bis eine Stunde nach der Reinjektion passiv übertragen lassen.

W. Gerlach (Basel).

Klewitz u. Kniger, Ueber die Ninhydrinreaktion der eosinophilen Granula. (Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 29.)

Blutausstriche werden 3 Minuten in CH_3OH fixiert, dann 1 Minute gekocht in einer Lösung von Ninhydrin 0,1 : 50 H_2O. Die trockenen Präparate werden mit Glyzerin eingebettet.

Die Granula der eosinophilen Zellen sind intensiv blau gefärbt. Das Vorhandensein eines Eiweißkörpers ist Vorbedingung für diese „sekundäre Färbung“. Die eosinophilen Zellen des von Mucin befreiten Asthmasputums geben die Reaktion nicht, wohl aber dann, wenn Serum dem Sputum zugesetzt wird, umgekehrt zeigen die eosinophilen Leukozyten des enteiweißten Blutes keine Ninhydrinreaktion.

Berblinger (Jena).

Lignac, G. O. E., Ueber das Hämatoidin und seine Beziehungen zum Blut und Gallenfarbstoff. (Virch. Arch., 243, 1923.)

Das Hämatoidin kommt im Gewebe amorph kristallinisch oder diffus färbend vor, alle diese Formen finden sich in Blutungen nebeneinander. Die einzelnen kristallinischen Bildungen sind als Kristallite („embryonische“ Kristalle Vogelsang) aufzufassen. Das Hämatoidin ist ein im Gewebssaft löslicher Stoff. Wo sich Hämatoidinkristallite in ischämischen Herden finden, sind sie auskristallisiert, nicht gebildet. Die rhombischen Hämatoidinsäulen und Tafeln sind Mischkristalle, die vielleicht Calciumsalze enthalten. Die chemische Natur des Hämatoidins ist noch nicht entschieden. Sichere Beweise für die Porphyrinnatur des Hämatoidins fehlen. Die hypothetische Auffassung über die Entstehungsweise des Hämatoidins geht dahin, daß es sich um eine Oxydation des Hämoglobins handelt, bei der auf die Anwesenheit von Glykogen geachtet werden muß.

W. Gerlach (Basel).

Meulengracht, Fünf Fälle von perniziöser Anämie in einem Geschlecht. (Fol. Haematol., Bd. 28, 1923, H. 3.)

Perniziöse Anämie bei 4 Brüdern und einem Neffen (Sohn der Schwester) von ihnen. Im Anschluß an die kasuistische Mitteilung bespricht Verf. die verschiedenen Theorien über endogene oder exogene Ursachen dieser Erkrankung. Er kommt zu dem Schluß, daß aus diesem wie auch den früher beobachteten Fällen mehrfachen Auftretens perniziöser Anämie in einer Familie keine Schlüsse auf die Bedeutung des Veranlagungsfaktors zu machen sind, da das Zusammenwirken exogener und endogener Faktoren bei dieser Erkrankung zu kompliziert ist.

Schmidtmann (Berlin).

Moses u. Warschauer, Untersuchungen zur Pathogenese der perniziösen Anämie. (Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 13.)

Die Verff. haben die experimentellen Untersuchungen Seyderhelms über die Blutgifte, die mit bestimmter Methode aus menschlichen Faeces, aus Darmparasiten hergestellt werden, nachgeprüft. Die anämisierende Fraktion wurde nach Seyderhelms Vorschriften gewonnen, jedoch halten die Verff. die „Perniciosagifte“ Seyderhelms für unspezifisch.

Berblinger (Jena).

Mandelstamm, Moritz, Ein Fall von schwerer chronischer Anämie mit atypischem Blutbefund und Darmpolypen. Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose und Pathogenese schwerer Anämien. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 142, 1923, H. 5 u. 6.)

M. beobachtete eine schwere chronische Anämie, die zum Exitus führte. Der klinische Symptomenkomplex — äußerste Blässe und wachsgelbe Färbung der Haut, erhaltenes Fettpolster, Schwäche, Herzerweiterung, mäßiger Milztumor, retinale Blutungen, starke Ver-

minderung der Erythrozytenzahl und des Hämoglobins — ließen eine Perniciosa vermuten; doch machte die Analyse des Blutbildes diese Diagnose zweifelhaft: Der Färbeindex betrug nicht viel mehr als 1, Megalozyten fehlten, Poikilozytose war schwach ausgeprägt, Leukozyten und Thrombozyten waren dauernd vermehrt. Unter den Neutrophilen fanden sich bis 6% Myelozyten und 5% Metamyelozyten. — Bei der Autopsie fand sich ein walnußgroßer Polyp des Magens und eine große Anzahl kleinerer Polypen nebst mehreren sehr kleinen Geschwüren im Dickdarm, die als Quelle eines chronischen Blutverlustes angesprochen werden.

J. W. Miller (Tübingen).

Spitz, Blutplättchenzahl und Gefäßfunktion. (Klin. Wochenschrift, 1923, Nr. 13.)

Verf. zählt die Blutplättchen nach einer von ihm ausgedachten Methode (s. Berl. klin. Wochenschr., 1921). Das Resultat der Arbeit läßt sich dahin zusammenfassen, daß in dem Abhängigkeitsverhältnis zwischen Blutungszeit und Plättchenzahl ein Kriterium für die Gefäßfunktion erblickt werden darf.

Berblinger (Jena).

Ebbecke, N., Endothelzellen, „Rougetzellen“ und Adventitialzellen in ihrer Beziehung zur Kontraktilität der Kapillaren. (Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 29.)

Die Zellen, welche dem Endothel der Kapillaren nach außen anliegen, sind Adventitialzellen und keine Muskelzellen (Marchand). Die Verengerung und Erweiterung der Kapillaren könnte durch Quellung und Entquellung der Endothelzellen zustandekommen. Die Kapillarweite ist recht weitgehend unabhängig vom Innendruck, die Zahl der eröffneten durchbluteten Kapillaren schwankt sehr. Eine Kapillarverengerung bei Reizung des Bauchsympathicus, eine Erweiterung bei Reizung der hinteren Wurzelfasern ist einwandfrei zu beobachten. Diese Umstände sprechen für eine Kontraktilität der Kapillarwand. Während nun von Vinstrup der Kapillarwand von Amphibien anliegende Zellen als kontraktile Elemente, als Muskelzellen angesprochen worden sind, fehlen solche bei vielen Tierarten, sind nicht an allen Stellen einer Kapillare vorhanden. Diese Rougetzellen sind nach Marchand identisch mit den seit Eberth bekannten Adventitialzellen. Ebbecke beruft sich auf Beobachtungen Rosenthals, meint, die Adventitialzellen seien identisch mit Endothelien, letztere amöboider Bewegung fähig. E. verweist auf das Kontraktionsvermögen der Amöben und erklärt die protoplasmatische amöboïde Bewegungsfähigkeit als primitivste Form der Kontraktilität. Was die amöboïde Beweglichkeit fördert, die Phagozytose anregt, müßte nach Ebbeckes Auffassung auch Mittel zur Kapillarerweiterung sein. Die parenteralen Reizkörper bewirken Steigerung der Tätigkeit des retikulo-endothelialen Apparates, unter Umständen aber auch eine hämoklasische Krise mit Leukozytopenie.

Berblinger (Jena).

Hoesch, Ueber eine Gelbsuchtsform unklarer Aetiologie. (Dtsche med. Wochenschr. 49, 1923, H. 19.)

Bei einem 31 jährigen Manne entwickelt sich eine zunächst leichte Gelbsucht, 16 Tage nach dem Beginn der Erkrankung starkes Fieber, Zunahme der Gelbsucht und ausgesprochene Allgemeinerscheinungen.

Leber vergrößert, Exitus 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Sektionsbefund: Hämolytischer Ikterus mit Hämoglobinämie und Hämoglobinurie. In den Sternzellen der Leber finden sich sowohl Hämoglobin wie Gallenfarbstoffe, Hämoglobinzylinder in den Harnkanälchen. Verf. glaubt, trotz des geringen Befundes, an eine primäre Schädigung der Leber durch irgend eine unbekannte infektiöse Noxe, so daß der Ikterus als hepatogen aufzufassen wäre. *Schmidtmann (Berlin).*

Fuhs, Herbert und Weltmann, Oskar, Ueber Ikterus bei Lues. (Arch. f. Derm. und Syph., 140, 1922, 247.)

Der Ikterus im Tertiärstadium der Syphilis ist gewöhnlich durch proliferative Prozesse in der Leber oder ihrer Umgebung bedingt, die eine Kompression der Gallenwege verursachen. Im sekundären Stadium gibt es auf Grund klinischer Erfahrungen: 1. Eine sicher syphilogene Gelbsucht, den Icterus lueticus praecox; 2. eine Form im Latenzstadium, bei welcher die Beteiligung der Syphilis wahrscheinlich ist. Salvarsan kann als gelegentliche Mitursache dieser Form gelten; 3. eine Form, die dem Icterus catarrhalis entspricht, bei der ein Zusammenhang mit der Syphilis fraglich ist.

Erwin Christeller (Berlin).

Haurowitz, F., Ueber die Differenzierung lebenden und toten Protoplasmas durch Methylgrün. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Die Beobachtungen Mossos, daß lebende Zellen durch Methylgrün violett gefärbt werden, erklärt sich dadurch, daß dem Methylgrün des Handels gelegentlich größere Mengen Methylviolett beigemischt sind. Die lebenden Zellen verhalten sich refraktär gegen Methylgrün, was nach Ansicht des Verf.s auf dem Unvermögen des Farbstoffs beruht, die unversehrte lipoidhaltige Zellmembran zu durchdringen. Vielleicht begünstigt die postmortal eintretende Säuerung die Umwandlung der farblosen Base des Methylgrüns in das färbende einsäurige Salz. *W. Gerlach (Basel).*

Nasu, S., Beiträge zur Frage der Ueberlebensfähigkeit der Gewebe. Eine Untersuchung über die Veränderungen an Zellen, die von der normalen Zirkulation abgeschnitten sind. (Virch. Arch., 243, 1923.)

Die Versuche des Verf. sind ausschließlich an Kaninchen angestellt worden, denen unter strenger Asepsis beide Submaxillares entnommen wurden. Diese wurden in erbsengroße Stücke zerteilt, das einzelne Stück mit 15—20 Tropfen steriler physiologischer Kochsalzlösung in ein Reagenzglas gebracht. Dann wurden die Gläser sofort in einen Eisschrank bei + 1 Grad konstanter Temperatur aufgestellt. An den Stücken wurden histologische Untersuchungen in Zeitabständen von 2 Tagen bis 17 Wochen gemacht, und die Bilder mit einem sofort fixierten Stück Submaxillaris verglichen. Die aufbewahrten Stücke wurden nach 4—32 Tagen demselben Kaninchen unter die Rückenhaut implantiert, nach 5—6 Tagen wieder exzidiert und untersucht. Parallel gingen Versuche von Explantation von Drüsenstückchen in Kaninchenplasma 2—19 Tage lang. Ferner wurde Material steril in physiologische Kochsalzlösung oder Serum gebracht und 4—8 Tage in Thermostaten

bei 37 Grad aufbewahrt. Ein in physiologischer Kochsalzlösung bei 1 Grad aufbewahrtes Stück zeigt bei den gewöhnlichen Färbemethoden bis zu 17 Wochen eine sehr gute Erhaltung des Gewebes. Das Epithel schrumpft etwas, die Wabenstruktur der Zellen verschwindet, einzelne Kerne zeigen nach und nach beginnende Pyknose und Kernschwund, aber im ganzen sind auch nach 17 Wochen die Mehrzahl der Kerne gut gefärbt. Die Altmannsche Granulafärbung läßt jedoch bereits nach 8 Tagen eine schwere Zellschädigung erkennen, auch die Körnerzellen verlieren ihre Färbbarkeit. Trotzdem muß gesagt werden, daß mit diesen Methoden ein sicherer Entscheid über die Vitalität getroffen werden kann.

Veränderungen an aufbewahrten und dann transplantierten Stücken: Die histologischen Untersuchungen an unmittelbar nach der Entnahme implantierten Submaxillarisstückchen sind von Lubarsch bereits ausführlich beschrieben. An seinen Implantaten konnte Verf. 3 Zonen unterscheiden. Die erste zentrale noch relativ gut erhaltene Zone, die verwaschene Struktur der Zellkerne zeigt. Daneben sind manche Kerne geschwunden. In den Speichelröhren sind die Epithelien häufig desquamiert, der Zelleib ist diffus rot, die Kerne pyknotisch. Körnerzellen sind nicht mehr zu finden. Reicher Kerndretitus ist vorhanden. Die zweite mittlere Zone zeigt vielfache Kernlosigkeit und fortgeschrittene Zellnekrose. Die dritte periphere Zone — die Resorptions- und Regenerationszone — besteht aus lockerem, faserigem Bindegewebe, reichlichen Wanderzellen und sich regenerierenden Epithelien. Die beiden letzten Zonen sind nicht immer scharf abgegrenzt. Während die Aufbewahrungsdauer für Zone 1 und 2 gleichgültig ist, ist die Epithelregeneration in Zone 3 völlig abhängig von der Aufbewahrungsdauer. Die Ergebnisse der Aufbewahrungsversuche sind in einer Tabelle dargestellt, aus der kurz hervorgeht, daß die Regeneration nach 4—6 tägigem Aufbewahren noch gut ist, dann aber rasch abnimmt. Von 2—3 wöchentlicher Aufbewahrungsdauer an überwiegen die negativen Ergebnisse die positiven.

Veränderungen an den in Blutplasma explantierten Stücken: Nach 2 Tagen sind die Zellen der zentralen Zone noch gut erhalten. Pyknose und Chromatinschwund selten. Die periphere Zone der fortschreitenden Auslaugung ist schon angedeutet aber noch schmal. Schon nach einer 11 tägigen Bebrütung werden in der zentralen Zone überall die typischen karyorhektischen Kernveränderungen beobachtet, doch ist bei 19 Tagen der Kernuntergang noch kein vollständiger. Die Stützgewebskerne verschwinden langsamer. Regeneration ist an den Epithelien nach 2 Tagen angedeutet, nach 2—7 Tagen immer deutlicher, bei einer 7 tägigen Kultur beginnt schon die regressive Veränderung in Form von Zelleibvakuolen. Nach 19 Tagen sind die Kerne der regenerierten Epithelien chromatolytisch.

Die Untersuchungen des Verf. haben festgestellt, daß die Speicheldrüse erheblich länger überleben kann als bisher angenommen wurde. Bei einer Temperatur bei plus 1 Grad konnte bis zu 32 Tagen eine Vita propria festgestellt werden, und damit ist noch nicht die Maximalgrenze erreicht. Transplantationsversuche von 4—5 Tage lang in physiologischer Kochsalzlösung bei 37 Grad aufgehobenem Material fielen negativ aus.

W. Gerlach (Basel).

Krontowski, A., Ueber die Kultivierung der Gewebe außerhalb des Organismus bei Anwendung der kombinierten Medien. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Von seinen Ausführungen hebt Verf. am Schluß die folgenden als besonders wichtig hervor:

1. In den Fällen, wo zur Herstellung von Kulturen aus den Geweben irgendeines Tieres speziell eines Wirbellosen, aus irgendwelchen Gründen sein Blutplasma (Lymphe bzw. Hämolymphe) nicht benutzt werden kann, ist es dennoch möglich, Gewebe außerhalb des Organismus zu kultivieren, wenn man nämlich kombinierte Medien verwendet.

2. In nach einheitlichem Prinzip kombinierten Medien, in denen als Nährmaterial Gewebssaft („Organplasma", „Preßsaft"), Gewebsextrakt, Serum u. dgl. dient, die aus demselben Tier gewonnen sind, und in denen die nötige Konsistenz des Mediums durch Zusatz von heterogenen Blutplasmen, von besonders zubereitetem Agar usw. hergestellt wird, gelingt es, sowohl Gewebe von Wirbellosen (z. B. Lumbricidae) als auch von Wirbeltieren (z. B. Menschen) zu kultivieren.

3. In einigen Fällen, selbst wenn die Möglichkeit vorhanden ist, Gewebe im Plasma des betreffenden Tieres zu kultivieren, können kombinierte Medien beim Studium einzelner Spezialfragen (wie in den erwähnten Versuchen zur Erforschung der biologischen Eigenschaften des Fleckfiebervirus zur Feststellung des Einflusses von H-Ionen auf das Leben der Gewebszellen) gewisse Vorzüge besitzen.

W. Gerlach (Basel).

Groß, Oskar, Zur Lehre von der Verfettung parenchymatöser Organe. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 142, 1923, H. 3 u. 4.)

Groß verteidigt seine Auffassung von der Verfettung parenchymatöser Organe gegen die Einwände von Munk & Rother und hält seinen Schluß, „daß die Zelle sehr wohl imstande ist, aus Eiweiß Fettsäure zu bilden," aufrecht. (Siehe dieses Ztbl. S. 444 und vgl. Goldberg-Freiburg i. B. „Zur Frage der Verfettung." Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 25.)

J. W. Miller (Tübingen).

Chuma, M., Ueber Organveränderungen nach Lanolinfütterung beim Kaninchen. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Aus der Zusammenfassung sei folgendes hervorgehoben: Die Untersuchungen haben dasselbe Ergebnis gehabt wie bei Ignatowsky, Anitschkow u. a. Die Art der Versuchstiere, wie die der gewählten Kost ist gleich, wenn diese nur Cholesterin enthält. An der Aorta kommt es zur Atheromatose (Cholesterintypus). Die Niere zeigt chronische Parenchymschädigung. Während in der zunächst vergrößerten Leber sich doppelbrechendes Fett meist in den Leberzellen ablagert, findet sich solches bei längerer Fütterung nur in den Sternzellen. Im Magen kommt es zur Adenombildung, die vergrößerten Nebennieren zeigen reichlich doppelbrechendes Fett. In den Lungen unter der Pleura, in Milz und Knochenmark, sowie den Gelenken sind zahlreiche Zellen, die doppelbrechendes Fett gespeichert haben. Am Auge kommt es zur Ablagerung von Fettsubstanzen, ähnlich dem menschlichen Arcus senilis. In der Haut kommen Xanthombildungen vor. Bei kastrierten Tieren sind die Veränderungen schwerer als bei den nicht kastrierten. Während

die Xanthomatose auf die Hypercholesterinämie zurückzuführen ist, läßt sich ein direkter Zusammenhang zwischen Lanolinfütterung und anderen Veränderungen — chronische Nephritis, Magenadenome, Zungenpapillomen u. a. — nicht beweisen. *W. Gerlach (Basel).*

Kissmeyer, A., Ueber Teermelanose. [Beitrag zu ihrer Klinik und Ursache, nebst einigen theoretischen Ueberlegungen der Pigmentfrage.] (Arch. f. Derm. u. Syph., 140, 1922, 357.)

Histologische und klinische Untersuchung eines Falles von Teermelanose führte dazu, diese Erkrankung nach der Theorie von Bloch durch einen Ueberschuß von „Propigment" zu erklären, der durch die direkte Aufnahme der aromatischen Bestandteile des Rohteers vermittelt wird. Welche bestimmte Substanz aus dem Teer zur Bildung des Propigments führt, läßt sich nicht feststellen; doch bestehen Analogien in der Entstehung der Ueberpigmentierung bei der Teermelanose und der Addisonschen Krankheit, vielleicht auch der Ochronose. Die Blochsche Dopaoxydasetheorie gibt die Möglichkeit, zu einer pathogenetischen Einteilung der Pigmentanomalien zu kommen.

Erwin Christeller (Berlin).

Dreifuß, W., (mit Vorbemerkungen von Bloch, Bruno) Ueber die künstliche Erzeugung von metastasierenden Mäusekarzinomen durch Bestandteile des Teerpeches. Klinische und histolologische Untersuchungen. (Arch. f. Derm. u. Syph. 140, 1922, 6.)

Die Versuche zur Erzeugung primärer Hautkrebse bei Mäusen durch Pinselung mit Teer wurden so modifiziert, daß zur Pinselung bestimmte Destillatfraktionen des Rohteers verwendet wurden. Hierdurch wird die krebserregende Wirkung des Teers reiner und stärker erzielt und durch eine bestimmte Teerfraktion (der chemische Teil der Untersuchungen soll später bekannt gegeben werden) wurden 100 % der Tiere von Krebs befallen. Die ersten ulzerösen und produktiven Effloreszenzen treten nach etwa 3 Monaten auf. Auch wenn man mit der Bepinselung jetzt aufhört, wachsen die Tumoren weiter, infiltrieren die Muskeln und Knochen und machen in 4/5 der Fälle Lungenmetastasen. In den Frühstadien wurde wiederholt spontane Rückbildung und Heilung festgestellt. Aus der ausführlichen Schilderung der histologischen Vorgänge geht hervor, daß zuerst die Haare samt ihren Follikeln zugrundegehen. Dann setzt eine allgemeine Verdickung der Epidermis mit Akanthose und intrazellulärem Oedem ein. Diese Veränderungen gehen der eigentlichen Tumorbildung vorauf. Struktur und Zellveränderungen der Tumoren, die in weitgehendem Maße den Plattenepithelkarzinomen des Menschen entsprechen, werden ausführlich wiedergegeben. *Erwin Christeller (Berlin).*

Hoffmann, Schreus und **Zurhelle,** Beobachtungen zur experimentellen Geschwulsterzeugung durch Teer verschiedener Herkunft und Paraffin. (Dtsche med. Wchenschr., 49, 1923, H. 20.)

Um beurteilen zu können, welche Substanzen im Teer für das Entstehen des Krebses wesentlich sind, wurden Einpinselungen mit verschiedenen Teerprodukten gemacht. Nur mit dem neutralen Teeröl ließen sich Krebse hervorrufen. Es wurden ferner Versuche,

Pinselungen mit gereinigten Produkten aus Tabakblättern und mit Paraffin gemacht, auch hier entstehen Krebsgeschwülste. Von Interesse ist noch, daß die entstandenen Geschwülste je nach Verwendung verschiedener Reizmittel auch verschiedenen Charakter haben; nach Paraffinöl entwickeln sich Talgdrüsenadenome von papillomatösem Bau, nach Steinkohlenteer Hornkrebse, nach Neutralöl breite, flache Karzinome.

Schmidtmann (Berlin).

Terry, Benjamin Taylor, Polychromes Methylenblau als Mittel, maligne Stellen bei mikroskopischer Untersuchung zu entdecken. [Polychrome methylene blue used to help locate malignancy in tissues to be examined microscopically.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 80, 1923, Nr. 24.)

Polychromes Methylenblau färbt Gewebspartien, die malignes Wachstum zeigen, auffallend dunkel. Man schneidet aus dem zu untersuchenden Gewebe ein dünnes Stück aus und legt es für 5 Sekunden in die 10fache Volumsmenge polychromen Methylenblaus Nr. 1. Abspülen in destilliertem Wasser; nun wird die Schnittfläche unter intensiver Beleuchtung mit bloßem Auge und mit der Lupe geprüft, und Stellen, die besonders intensiv blau gefärbt sind, ausgeschnitten und mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Methode eignet sich auch für fixiertes Gewebe.

Fischer (Rostock).

Nather, Versuche zur Krebstransplantation. (Klin. Wochenschrift, 1923, Nr. 32.)

Bislang konnten nur wenige Ehrlichs Begriff der atreptischen Immunität widersprechende Geschwulsttransplantationen zwischen Tieren verschiedener Spezies mit Erfolg durchgeführt werden. Keyssers Versuche, menschliche Karzinome auf Mäuse zu übertragen und bei diesen Tieren durch mehrere Generationen weiter zu verimpfen, sind doppelter Deutung zugänglich. Die Krebse, welche bei den Mäusen beobachtet werden, könnten aus dem Gewebe dieser Tiere selbst unter dem Reiz der Transplantation entstanden sein. Nather gelang es bei Kaninchen, denen wiederholt Brei von Mäusekrebs intraperitoneal einverleibt wurde, schließlich ein Karzinom zu erzeugen. Während die bindegewebige Kapsel des Kaninchenkrebses vom Wirtstier herstammt, meint Nather, daß das Krebsparenchym aus einer autonomen Wucherung der Mäusekrebsepithelien hervorgegangen sei.

Die Rückverimpfung des Kaninchenkrebses auf Mäuse ergab weit weniger positive Resultate als die Uebertragung von Maus zu Maus.

Nather vermutet, daß in Analogie mit der Vakzinierung auch für die Zellübertragung in der negativen Phase des Opsoninspiegels eine erhöhte Empfindlichkeit für die überimpften Zellen vorhanden ist.

Berblinger (Jena).

Hirsch, Edwin F. and Ingals, Mary, Sacrococcygeal chordoma. (The Journal of the American Medical Association, Bd. 80, 1923, Nr. 19.)

Bei einem 54jährigen Manne wurde ein gut abgegrenzter Tumor, 9 : 9 : 3 cm groß, aus der Sacrococcygealgegend operativ entfernt. Der Tumor erwies sich histologisch als typisches Chordom, im Protoplasma der Zellen wurde Schleim nachgewiesen. Der Patient ist bis jetzt 3 Jahre recidivfrei.

Fischer (Rostock).

Fischer, H., Ein Beitrag zur Naevusfrage. Die Histologie eines ins Riesenhafte gewachsenen weichen Naevus. (Arch. f. Derm. u. Syph., 140, 1922, 271.)

Nicht alle weichen Naevi sind epithelialer Natur. Der untersuchte ungewöhnlich große weiche Naevus der Kopfhaut zeigte infolge seines sehr energischen Wachstums die Naevuszellen in größerer Aktivität als sonst. In den Randpartien besonders bildeten sie reichlich kollagen imprägnierte Fasern und waren zu synzytialen Verbänden zusammengeschlossen; so daß an ihrer mesenchymalen Natur nicht gezweifelt werden kann. Später, d. h. in älteren Teilen des Tumors, wird ihr Aussehen allerdings ganz epithelial, wie in anderen weichen Naevi. Daher ist das Aussehen der Zellen der ruhenden weichen Naevi für ihre Herkunft nicht charakteristisch genug, sie sind vielleicht keine histologisch und histogenetisch einheitliche Gruppe.

Erwin Christeller (Berlin).

Schmidt, Erich, Beiträge zur Xanthomfrage. (Arch. f. Derm. u. Syph., 140, 1922, 408.)

Die ausgesprochen hereditäre Form des Xanthoms rechtfertigt die Abtrennung einer besonderen Gruppe als Xanthoma juvenile. Die klinische Form der vererbbaren Xanthome ist unabhängig von derjenigen bei den Vorfahren. Die bei der Xanthomatose beobachtete Hypercholesterinämie ist bei allen Formen von Xanthomen eine notwendige Grundbedingung. Diese Hypercholesterinämie kommt zustande auf Grund einer Funktionsstörung im innersekretorischen Stoffwechsel gewisser Drüsen (Testes, Ovarien, Pankreas). Dieselbe innersekretorische Störung ist die Ursache einer Dispositionsänderung gewisser Zellen der Haut im Sinne einer erhöhten Affinität zu dem im Ueberschuß angebotenen Cholesterin im Blut und führt zur Ausbildung von Xanthomen.

Erwin Christeller (Berlin).

Schoenhof, Siegm., Karzinomentwicklung in einem Dermoid der Haut. (Arch. f. Derm. u. Syph., 140, 1922, 388.)

An Hand eines gut histologisch wiedergegebenen Falles wird erörtert, daß man Krebsentstehung in Atheromen, in traumatischen Epithelzysten und im embryonal angelegten Dermoiden und Epidermoiden der Haut unterscheiden muß. In letzteren kommt es relativ am häufigsten zu Karzinomentstehung, wobei wohl der teratogene Charakter der Zyste von Einfluß ist. Die Entwicklung erfolgt meist jenseits des 50. Jahres unter dem Einfluß mechanischer oder chemischer Reizung. Frauen scheinen bevorzugt zu sein.

Erwin Christeller (Berlin).

Lagua, Hat die Vorbehandlung des Empfängers mit artfremdem Serum einen Einfluß auf das Schicksal eines homoioplastischen freien Transplantats. (Klin. Wochenschr. 1923, 29.)

Von 12 mit Kaninchen-, Hund-, Hammel-, Meerschweinchen-, Menschenserum behandelten Ratten zeigten nur zwei Anheilung frei verpflanzter Haut von nicht blutsverwandten Tieren stammend.

Die Serumvorbehandlung ist wohl ohne Einfluß auf das Resultat der homoioplastischen Hautverpflanzung.

Berblinger (Jena).

Morpurgo, B., Nervenvereinigung an Parabioseratten. (Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 3.)

Der zentrale Stumpf des rechten Hüftnerven der linken Ratte wurde mit dem peripherischen Stumpf des linken Beinnerven der rechten Ratte durch Naht vereinigt.

Von 20 so operierten Parabiosetieren ergaben 9 ein verwertbares Ergebnis. Nach 221 Tagen ist der peripherische Stumpf vollständig neurotisiert. Der fremde peripherische Nervenabschnitt wird also neurotisiert, die neugebildeten Nervenfasern stellen eine funktionelle Verbindung der einen Ratte mit den Muskeln und der Haut der anderen Ratte her.

Berblinger (Jena).

Kneringer, E. und **Priesel, A.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Thymome (Lymphoepithelioma thymi). (Virch. Arch., 241, 1923.)

Bei einem älteren Manne findet sich als Nebenbefund ein großer Tumor im vorderen Mediastinum, der in seiner Form der stark vergrößerten Thymus entspricht. Er besteht histologisch aus teilweise syncythiumartig zusammenhängenden Epithelien, ferner aus Rundzellen von dem Typus großer Lymphozyten. Beide Zellbestandteile sind an der Geschwulstbildung beteiligt, so daß es sich also um eine lymphoepitheliale Geschwulst handelt. Stellenweise kommen Hassalkörperchenähnliche Bildungen der Epithelien zustande. Im Tumor finden sich reichlich xanthomartige Zellen mit reichlich gespeicherten Lipoiden. Der Tumor ist als branchiogen aufzufassen.

W. Gerlach (Basel).

Paunz, L., Pathologisch-anatomische Veränderungen der Carotisdrüse. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Verf. stellt auf Grund von 135 untersuchten Fällen eine pathologische Anatomie der Carotisdrüse zusammen. Zunächst gibt er eine genaue anatomische und histologische Beschreibung der normalen Verhältnisse, sowie der postmortalen Veränderungen der Carotisdrüse, die in einer Auflösung und Schrumpfung des Protoplasmas der spezifischen Zellen, sowie in einer pyknoseartigen Schrumpfung der Kerne bestehen. Von Entwicklungsstörungen wäre das Vorkommen akzessorischer Drüsen zu nennen. Die Drüse ist äußerst kapillarenreich und enthält reichlich Nerven. Die spezifischen Zellen geben keine Chromreaktion, die Drüse gehört also nicht zum chromaffinen System. Nach der Bielschowski-Maresch-Methode läßt sich ein dichtes Netz von Gitterfasern nachweisen, das vorwiegend perizellular angeordnet ist.

An Zirkulationsstörungen findet sich Stauung, gelegentlich mit ausgesprochener Atrophie des Parenchyms, ferner Blutungen, z. B. durch Geburtstrauma (oder Asphyxie), oder bei Schilddrüsenoperationen. Einmal kam bei schwerer Arteriosklerose Thrombose zustande.

Regressive Ernährungsstörungen: Neben Stauungsatrophie und Altersatrophie kommt Atrophie bei bestehender Struma vielleicht nur durch Druckwirkung des sehr großen Kropfes vor. Mit den Nierenveränderungen in Parallele zu stellen sind die Veränderungen an der Carotisdrüse bei Arterio- und Arteriolosklerose. Es kommt zu einem umschriebenen Parenchymuntergang. Auch finden sich in 3 Fällen die arteriolosklerotischen Veränderungen der Carotisdrüse gleichzeitig

mit solchen der Nierenarteriolen. Daneben treten Rundzelleninfiltrate auf, deren Natur noch ganz unklar ist. Bei schwerer Arteriosklerose der Carotiden findet man mehr diffusen Schwund des Parenchyms der Drüse. Auch an der Amyloidose kann die Carotisdrüse beteiligt sein (2 Fälle).

Echt entzündliche Veränderungen kommen ebenfalls vor, so z. B. bei Lyssa. Bei septischen bakteriellen Infektionen verschiedener Art kommen interstitielle Rundzellenanhäufungen vor, ferner bei Syphilis, Tuberkulose. Die verschiedenartigen Formen der Tuberkulose kommen auch an der Carotisdrüse zur Ausbildung. Eine produktive interstitielle Entzündung findet sich in Fällen von Leberzirrhose. Hier werden die Bindegewebswucherungen so erheblich, daß man von einer Carotisdrüsenzirrhose sprechen kann.

Bei einem Fall von myeloischer Leukämie finden sich Infiltrate auch in der Carotisdrüse.

Dieser Aufstellung von krankhaften Zuständen der Carotisdrüse wäre noch hinzuzufügen die von anderen Autoren beschriebenen Tumoren der Carotisdrüse.

Jedenfalls zeigen die ausgedehnten und eingehenden Untersuchungen des Verf.s, daß es kaum eine wichtige Gruppe krankhafter Vorgänge gibt, an der sich die Carotisdrüse nicht beteiligen könnte.

W. Gerlach (Basel).

Herrmann, G., Kasuistischer Beitrag zu den Hypophysentumoren. (Med. Klin., 1923, 24.)

Ein 43jähr. Mann, der psychisch stets normal war, zeigt mit 40 Jahren die ersten psychischen Krankheitssymptome — Halluzinationen und fortschreitend Demenz von organischem Charakter. Bei der Untersuchung fand sich weiblicher Behaarungstyp, fehlender Bartwuchs, breites Becken, kleine Hoden, Kastratenstimme. Röntgenologisch ließ sich eine völlige Zerstörung der Sella turcica feststellen. Hirndruckerscheinungen fehlten, auch Stauungspapille, ebenso war kein Diabetes insipidus vorhanden. Bei der Obduktion fand sich an der Schädelbasis eine hühnereigroße Geschwulst, die den ganzen Keilbeinkörper einnahm. Der Tumor ist hart, anscheinend von Kalk durchsetzt und entspricht den Erdheimschen Hypophysengangstumoren. Die Hypophyse ist in den Tumor einbezogen, das Infundibulum aber ist frei. Beim Abheben des Tumors erweist sich der linke Optikus etwas abgeflacht. Die Carotis interna ist beidseits plattgedrückt und abgeklemmt, im Gebiet der linken A. cerebri media findet sich auf der konvexen Seite eine hochgradige Atrophie, besonders die Pars triangularis betreffend. Kleinere Schrumpfungen und Einsenkungen finden sich auch rechts, ebenso sind die Stirnwindungen verschmälert. Die Hirnatrophien sind die Folge der Arterienabklemmung. Bezüglich des Auftretens des Dystrophia adiposogenitalis könnte der Fall für die Auffassung Biedls sprechen, daß der Zustand auf einer Unterfunktion der Pars intermedia beruht. Da die Hirnbasis völlig intakt war, dürften die Erscheinungen kaum auf Störungen daselbst zurückzuführen sein.

W. Gerlach (Basel).

Husten, K., Ueber zwei Beobachtungen von Hypophysengangstumoren. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Fall 1: 49jähr. Frau, erkrankt unter nervösen Symptomen und zunehmenden Hirndrucksymptomen sowie Adipositas. Sie geht inner-



halb von 2 Jahren im Anschluß an eine Hypophysenoperation zugrunde. Am Boden des 3. Ventrikels ein walnußgroßer Tumor, der auch die Hypophyse bis auf Reste des Vorderlappens einnimmt. Histologisch liegt „ein sog. Adamantinom mit zylindromartigen Bildungen und stellenweiser Verhornung epithelialer Elemente und pseudozystischem Stroma" vor.

Fall 2: Ein 42jähr. Mann erkrankt an den Erscheinungen der Korsakowschen Psychose, dazu kommt Hirndruck und fortschreitende Sehnervenatrophie. Ein halbes Jahr nach Auftreten der ersten Symptome tot. Am Boden des 3. Ventrikels findet sich ein sog. Adamantinom mit zystischen Bildungen im epithelialen Anteil.

Die Bezeichnung Adamantinom rät Verf. zu vermeiden, da es sich nur um oberflächliche Analogien des histologischen Bildes handelt. Seinen ersten Fall fast er als Basalzellenkrebs mit Parakeratosen und degenerativen pseudozystischen Veränderungen des Stromas auf, den zweiten als gutartigen Basalzellentumor mit zystischen Veränderungen im epithelialen Anteil. *W. Gerlach (Basel).*

Fränkel, E. u. Hartwich, A., Ueber das Verhalten der Hoden in bakterieller und histologischer Beziehung bei akuten Infektionskrankheiten. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Verff. fassen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen wie folgt zusammen:

1. Bei akuten allgemeinen Infektionen gelingt es in einer großen Zahl von Fällen, die das Grundleiden verursachenden Krankheitserreger auch aus dem Hoden mittels Kultur zu gewinnen. Es wurden die Krankheitskeime aus dem Hoden gezüchtet:

Bei	41 Pneumokokkeninfektionen	21 mal
„	8 Streptokokkeninfektionen	8 „
„	2 Scharlachfällen	0 „
„	6 Staphylokokkeninfektionen	6 „
„	7 Fällen von Meningokokkensepsis . .	0 „
„	1 Fall von Darmmilzbrand	1 „
„	2 Fällen von Abdominaltyphus . . .	2 „

2. Die durch die Bakterieninvasion hervorgerufenen Gewebsveränderungen sind abweichend von den Befunden, wie man sie bei denselben Erregern im Knochenmark zu sehen gewöhnt ist, bei den verschiedenen Erregern annähernd gleich. *W. Gerlach (Basel).*

Büdinger, K., Ueber Kryptorchismus und Fehlwanderung des Hodens. (Med. Klin., 1923, Nr. 26.)

Verf. bekämpft die Bezeichnung Kryptorchismus als ungenau und trifft auf Grund zahlreicher einschlägiger Untersuchungen folgende Einteilung der hierher gehörenden Hodenverlagerungen:

1. Einfache Zurückhaltung im Verlauf der richtigen Bahn, mit oder ohne Zurückhaltung des Scheidenfortsatzes in der richtigen Bahn,
2. Fehlwanderung auf falscher Bahn mit gleichartiger Fehlwanderung des Scheidenfortsatzes mit oder ohne Zurückhaltung,
3. Zurückhaltung des Hodens in der richtigen Bahn mit teilweiser Fehlwanderung des Scheidenfortsatzes,
4. Fehlwanderung des Hodens mit teilweisem Vordringen des Scheidenfortsatzes auf der richtigen Bahn.

Die wichtigsten Verlagerungen des Hodens sind die unter die Haut des Dammes, medial bis über die Symphyse und besonders häufig „vom äußeren Leistenring aus in der Richtung des Leistenkanals zwischen Aponeurose des Musculus obliquus ext. und Fascia superficialis wieder kranialwärts gegen den Darmbeinstachel". (Dystopia inguino-inguinalis, D. inguino-superficialis). Letztere Fehlwanderung ist unter den Hodenverlagerungen außerordentlich häufig. Die Kenntnis dieser Lageverhältnisse ist auch praktisch wichtig. So konnte unter 100 beobachteten Fällen Verf. 3mal bei fehlgewanderten Hoden Drehung und Nekrose feststellen, bei einfachen Zurückhaltungen niemals. Bei einer beträchtlichen Zahl von Fehlwanderungen findet man im Scheidenfortsatz Narben, weiße Netze und Stränge, die auf die Umgebung übergehen können. *W. Gerlach (Basel).*

Fahr, Th., Kurzer Beitrag zur Frage des Myxoedems und der pluriglandulären Insufficienz. (Klin. Wochenschr., 1923, 24.)

Riedels chronische Thyreoiditis äußert sich in einer Anschwellung der Schilddrüse, wobei sich diese bretthart anfühlt. Verwachsungen mit der Umgebung kommen vor und machen lokale Erscheinungen, selten dagegen sind Symptome eines Thyreoideaausfalls.

Fahr berichtet über zwei Beobachtungen: 1. 44jähr. Mann, seit 20 Jahren unbestimmte Beschwerden, Schwächegefühl, schlechter Haarwuchs, Myxoedem, keine Intelligenzstörung.

2. 62jähr. Frau mit Erscheinungen der Schilddrüseninsufficienz, welche nach Jodothyrinbehandlung zurückgegangen waren. Tod an Nephrolithiasis und Pyelonephritis.

Das anatomische Bild der Schilddrüsen entspricht denjenigen, wie es Ceelen, Berblinger, Reist beschrieben haben.

Wenn in dem ersten der beiden Fälle (Schilddrüse nicht gewogen) die Jodothyrinbehandlung erfolglos blieb, so meint Fahr dies damit erklären zu können, daß andere endokrine Drüsen schon zu sehr geschädigt wären. Für diese Vermutung werden angeführt ein „Adenom" in einem Epithelkörper, Zellgruppen aus zylindrischen Epithelien bestehend im Hypophysenvorderlappen; sklerotische Prozesse an der Nebenniere.

Zum Schluß hebt Verf. den schleichenden Verlauf in seinen Fällen von Thyreoiditis hervor. Sie haben in der Tat große Aehnlichkeit mit dem, was Referent 1921 in den Grenzgebieten, Bd. 33, als atrophierende Thyreoiditis beschrieb, wobei eine starke Hauptzellenvermehrung im Hirnanhang festgestellt wurde und eine Hypertrophie der Epithelkörper bei einer geschrumpften Schilddrüse von nur 4 g Gesamtgewicht. *Berblinger (Jena).*

Zondek und Reiter, Hormonwirkung und Kationen. (Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 29.)

Die Autoren gingen von den Versuchen Gudematschs aus, durch welche gezeigt war, daß Schilddrüsenstoffe die Metamorphose der Kaulquappen beschleunigen, das Wachstum derselben hemmen.

Sie stellten nach Kendalls Angaben Thyrotoxin rein dar. Gleichgroße Tiere desselben Laiches wurden in Berliner Leitungswasser gezüchtet, dessen Ca-Gehalt konstant, dessen K-Gehalt verschwindend gering ist.

Zu 400 ccm Leitungswasser wurden 0,02—0,03 mgr Thyrotoxin zugefügt.

Nun wurde der Kationengehalt dieser Nährflüssigkeit geändert. Ca in bestimmter Konzentration hebt die hemmende Wirkung des Thyrotoxins auf.

Kalium verstärkt die Wirkung des Thyrotoxins, auch den antagonistischen Einfluß der Thymussubstanz.

Die Verff. kommen zu dem Resultat, daß die Hormone nicht an und für sich, sondern nur bei einer bestimmten Elektrolytkonstellation die spezifischen Wirkungen haben. *Berblinger (Jena).*

Deusch, G., Schilddrüse und Darmbewegung. Klinische und experimentelle Beobachtungen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 142, 1923, H. 1/2.)

Bei Schilddrüsenerkrankungen ist die Darmfunktion häufig gestört. Während man bei Basedowkranken mit ihrer gesteigerten Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems Diarrhöen beobachten kann, findet sich bei Hypothyreosen — sowohl beim ausgeprägten Myxödem wie beim gutartigen Hypothyreoidismus — eine habituelle thyreogene Obstipation als Ausdruck einer Atonie des Darms. Durch Thyreoidinbehandlung kann diese Verstopfung meist in ganz kurzer Zeit beseitigt werden. — Aus derartigen klinischen Beobachtungen über die Zusammenhänge zwischen Hypothyreoidismus und atonischer Obstipation und deren günstige Beeinflussung durch Thyreoidin ergab sich die Fragestellung, in welcher Weise die Schilddrüsenpräparate auf den Darm wirken und wo der Angriffspunkt ihrer Wirkung liegt.

Am überlebenden Meerschweinchen- und Kaninchendarm waren Schilddrüsenpräparate wie Thyreoglandol und Thyreoidea-Opton noch in Verdünnungen bis zu 1:2500 wirksam. Dünn- und Dickdarm zeigten die gleichen Kontraktionen ihrer Längsmuskulatur; der Kaninchendarm war viel weniger empfindlich als der Meerschweinchendarm. Am Meerschweinchendünndarm wurde ferner eine Beförderung der Peristaltik festgestellt. Auch am Bauchfensterkaninchen hatte intravenöse Injektion von Thyreoglandol eine Steigerung der Motilität aller Darmteile zur Folge. Röntgenbeobachtungen lehrten, daß das Thyreoglandol bzw. Thyreoidea-Opton auch am menschlichen (durch Kontrasteinlauf gefüllten) Dickdarm bei intravenöser Einspritzung eine deutliche tonussteigernde Wirkung ausübt. Der Angriffspunkt der Schilddrüsenpräparate ist also jenseits der peripheren Vagusendigungen in den nervösen Zentren der Darmwand selbst gelegen. *J. W. Miller (Tübingen).*

Hamburger, H. J., Ueber eine neue Form von Zusammenwirkung zwischen Organen. (Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 28.)

Sehr interessanter Aufsatz über die Organkorrelation, welche nicht nur eine rein chemische oder eine rein nervöse sein kann. Durch Nervenreizung werden in einem Organ Substanzen freigemacht, die auf dem Blutwege einem andern Organ zugeführt werden.

Näheres ist im Original einzusehen, ebenso in Hamburgers Herter Lectures in New-York, Oktober 1922. *Berblinger (Jena).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Heinz, R., Schnellhärtungsverfahren mit Aethyl- bzw. Methylalkohol. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 28.)

Angabe eines „Schnellhärtungsapparates", der aus zwei an einem Stativ übereinander anzubringenden, mit kleinen Glashähnen versehenen ca. 100 ccm fassenden Glasgefäßen besteht. Die 3—6 Stunden in 10 % Formalin fixierten kleinen Gewebsstücke kommen nach halbstündiger Wässerung in das untere Glasgefäß des Apparates und werden mit wenig Wasser übergossen. Tropfenweise werden aus dem oberen Gefäß erst 80 % Alkohol zugelassen, wodurch in dem unteren Gefäß eine allmählich bis ca. 75 % steigende Alkohollösung entsteht, die bis zu einer die Gewebsstücke eben bedeckenden Restschicht abgelassen wird. Wiederholung des gleichen Tropfverfahrens mit 96 % Alkohol. Die Entleerung des oberen Tropfgefäßes nimmt ca. 1½ Stunden in Anspruch. Es folgt Einbringung in absoluten Alkohol, Xylol oder Chloroform, Chloroform-Paraffin und zuletzt in reines Paraffin. 24 Stunden nach Einlegen der Präparate sind sie schnittfertig. Statt Aethylalkohol kann Methylalkohol benutzt werden. Der käufliche Methylalkohol ist 99,5 prozentig. Die Einlegung in absoluten Alkohol erübrigt sich dann, was das Verfahren noch abkürzt. *Wätjen (Barmen).*

Stiefler, G., Ueber die Spatzsche Methode der anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse. (Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22.)

Nachprüfung der Spatzschen Quetschpräparatmethode zum Nachweis des perivaskulär gelagerten eisenhaltigen Pigments bei der Paralyse durch Schwefelammonium und ihrer Modifikation bei Ausstrichpräparaten und Anwendung der Turnbull-Blaureaktion. Volle Bestätigung der Spatzschen Befunde. *Wätjen (Barmen).*

Heinz, R., Schnelleinbettung mit Zelloidin-Paraffin. (Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 28.)

Bei dem abgekürzten Verfahren nach Péterfi werden die Objekte vor dem Ueberführen aus Alkohol bzw. Aetheralkohol in Xylol oder Chloroform mit einer 1 proz. Lösung von Zelloidin in Nelkenöl durchtränkt. An Stelle des teueren, nachdunkelnden Nelkenöls schlägt Verf. die Benutzung des billigen, hellbleibenden Wintergrünöls vor. Man löst 1 gr Zelloidin in Alkohol 25, Aether 25, Wintergrünöl 50. Die Gewebsstücke kommen aus absolutem Alkohol auf 12 Std. in Alkohol-Aether aa und dann 24 Std. in die Zelloidinlösung. Dann Chloroform, Chloroform-Paraffin und Paraffin. Das Verfahren dauert nur 1¼ Tage länger als gewöhnliche Paraffineinbettung. Schneid- und Färbbarkeit sind ausgezeichnet. *Wätjen (Barmen).*

Bücheranzeigen.

Holth, S. u. Berner, O., Miosis congenita seu microcoria familiaris — ex aplasia musculi dilatatoris pupillae. Videnskapsselskapets Skrifter. I. mat.-naturw. Klasse, 1920, Nr. 4, Kristiania, Jacob Dybwad, 28 S., Lexikon 8°. Taf. 2—8, mit 20 Abbildungen. (2. September 1922.)

Im klinischen Teil berichtet S. Holth über zwei Schwestern und den Zwillingsbruder der einen, die alle zeitlebens Pupillen von etwa ½ mm Durchmesser hatten. Nach mehrtägigem Eintropfen von Mydriaticis trat eine Erweiterung auf höchstens 2½ mm, i. allg. noch weniger ein. Das Sehen war bei herabgesetzter Beleuchtung bei allen erheblich gestört. Ein jüngerer, nicht untersuchter Bruder soll gut gesehen haben, ebenso die Eltern, die Vetter und Base waren. Der Vater fiel dem Verf. durch enge Pupillen (1½—2 mm) auf. Befunde: a) 1897, 21 jährige. Weder Licht- noch Konvergenzverengerung. Iris haselnußbraun, da und dort grünlich grau; Radiärfasern gestreckt, dicht, unbeweglich; keine Kontraktionsfurche. Kurzsichtigkeit von 10 bis 12 dptr. Leidet als einzige von den Geschwistern dauernd an Kopfschmerzen, die nur beim Gebrauch von Mydriaticis (2½ mm) verschwinden, während zugleich die Kurzsichtigkeit auf —2,75 bzw. auf —1,5 komb. mit —1,5 Zyl. sinkt. S. fast = 1. Kokain steigert die Pupillenerweiterung nicht, läßt aber die Lidspalten weiter klaffen;

dabei etwas Exophthalmus. Nach 24 Jahren täglichen Gebrauchs von Atropin bewirken die Tropfen nur noch eine geringe Erweiterung (1 mm); die statische Kurzsichtigkeit ist geringer als in der Jugend, die dynamische dem Alter entsprechend vermindert. Beim Aussetzen der Mydriatica auch jetzt noch Kopfweh. b) 1919, 52jähriger Bruder, S. = $^5/_5$; beiderseits Emmetropie mit Mydriaticis und ohne sie. Keine Kopfschmerzen. Iris zimtbraun; Gewebe wie bei (a). Pupille rechts fast rund, $^3/_4$ mm, links wagrecht oval $^1/_2$ bzw. $^3/_4$ mm Durchmesser. Durch 2 Tropfen einprozentigen Homatropins in 3 Stunden Erweiterung rechts auf 2, bzw. $2^1/_2$ mm, links auf $1^3/_4$, bzw. 2 mm. c) 1897, 30jährige Zwillingsschwester von B. Keine Kopfschmerzen. Iris schiefergrau, nahe dem Pupillenrand gelb, Gewebe wie bei (a) und (b). Pupillen: rechts senkrecht ovaler Schlitz, $^1/_4$ bis $^1/_2$ mm, links fast wagrechter Schlitz, $^1/_2$ bzw. 1 mm; nach Atropintropfen (einprozentig dreimal täglich 4 Tage lang) rechts fast rund 2 mm, links wagrecht oval 1,5 bzw. 2 mm, etwas vieleckig. Rechts mit $-7{,}0$ S = $^5/_6$; links mit $-8{,}0$ S = $^5/_5$ mit Mydriaticis und ohne sie. 1919: das Mydriaticum, das wie bei (a) bisher täglich gebraucht war, wirkt nicht mehr auf die Pupillen. Rechts $-15{,}0$ S = $^5/_{30}$, links $-16{,}0$ S = $^5/_{15}$; Makulaveränderungen. Zur Erklärung des Zustandes nimmt H. ein völliges Fehlen oder eine ungenügende Entwicklung des Musculus dilatator an. Eine Lähmung des Sympathicus kommt nicht in Frage angesichts der Lidspaltenwirkung des Kokain. Behandlungsvorschläge. Im anatomischen Teil bestätigt O. Berner die Vermutung des Klinikers durch die mikroskopische Untersuchung der Augen des Bruders (b). Fixation: Bouins Flüssigkeit. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson an Zelloidinschnitten und Eisenalaunhämatoxylin nach Heidenhain an depigmentierten Stücken. Diese sind in folgender Weise behandelt: Aus dem Zelloidinblock wurde ein Stück herausgeschnitten, ganz oder fast von Zelloidin befreit, so nach Alfieri depigmentiert und danach geschnitten. Mikroskopischer Befund beiderseits gleich. Iris dünn, nur in der Gegend des besonders starken Schließers dicker. Die Bruchsche Haut ist in ganzer Ausdehnung defekt, nur in wenigen nicht entpigmentierten Schnitten lag hauptsächlich in der Peripherie gegen den Strahlenkörper hin ein schmaler dünner roter gefärbter Streifen vor der Pigmentschicht. In dem mittleren Iristeil fehlt sie regelmäßig. Vor dem Schließer aber ist regelmäßig ein ausgesprochen roter und ununterbrochener Streifen vorhanden wie bei Vergleichsschnitten anderer gesunder Augen. Das Epithel grenzt unmittelbar an das Stroma. Zwei Schichten, eine kubische, bzw. niedrige zylindrische und eine vor ihr liegende zweite aus dünnen langen, gut gegeneinander abgegrenzten Zellen (Muskelepithelzellen). Auch zwischen beiden Schichten besteht eine scharfe Grenze. Die vorderen Zellen sind spindelförmig, an den beiden Enden pigmentiert und enthalten nicht selten 2, manchmal 3 Kerne, die gelegentlich rundlich, im allgemeinen aber länglich sind. Wo sich Muskelgewebe des Oeffners gebildet hat, tritt es in verschiedenen Arten auf. Hinter dem Schließer zeigt es regelrechte Beschaffenheit wie in Vergleichsschnitten. An allen anderen Stellen lassen sich alle Uebergänge bis zu völligem Fehlen nachweisen. Wo die Bruchsche Haut fehlt, zeigt sich die Grenzhaut als ein undifferenziertes Epithel, deren Ausbildung zur Muskelepithelschicht ausgeblieben ist. Die erste Stufe der Bruchschen Haut erblickt B. in einzelnen dünnen Zellen zwischen Stroma und Epithel, die der Form nach glatten Muskelzellen gleichen, in denen er aber keine Myoglia nachweisen konnte (Zwischenstufen zwischen Epithel und glatten Muskelzellen). Meist aber führen diese spindelförmigen Zellen Myoglia, dann handelt es sich zweifellos um glatte Muskelfasern. Vor dem Epithellager bilden diese oft eine 3—4 Zellen dicke Lage. Sie besitzen einen langen dünnen stäbchenförmigen Kern, wie er die gewöhnlichen mesodermalen Muskelzellen kennzeichnet, während die Oeffnerzellen unter anderem durch ihren mehr ovalen und jedenfalls nicht stäbchenförmigen Kern gekennzeichnet sein sollen. Vom ziliaren Iristeil bringt B. Bilder, die Zellen mit allen Eigenschaften der glatten Muskelfasern enthalten. Diese dringen auch gelegentlich in das Stroma ein. Als Folge des Fehlens des Oeffners findet B. an der Irishinterfläche nur sehr wenig Radiärfurchen. Die zirkulären in der Peripherie fehlen ganz. Diese Beobachtung stimmt zu der Erklärung, die Heerfordt für die Falten gegeben hat (Verstärkungsbänder). Das Stroma der Iris ist vor dem Schließer am besten entwickelt, während es im Mittelstück dem fötalen Schleim- oder gelatinösen Gewebe gleicht. Vor dem Schließer großer Zellenreichtum des Gewebes, das dahinter zellarm und verhärtet ist. Keine Zeichen von Entzündung.

Die Stromazellen bieten nichts Besonderes hinsichtlich der Form und des Pigmentgehaltes. Zahlreiche große, eosinophile Zellen mit zahlreichen feinen Körnern im Protoplasma (Färbung nach Heidenhain). Forsmark hat über abweichende Erscheinungsformen im Oeffner berichtet, nämlich, daß bei Entwicklungshemmungen des Oeffners spindelförmige Epithelzellen (oft in der Peripherie nahe dem Strahlenkörper) auftreten. (Uebergangsformen zwischen Muskel- und Epithelzellen.) Er hat ferner auf „mesodermale" Bestandteile in den Verstärkungsbändern hingewiesen, die immer dort auftreten, wo dem Oeffner angehörige Teile in das Stroma vordringen. Die ersten stimmen mit den unentwickelten Zellen im vorderen Epithellager der hier untersuchten Schnitte überein. Für die zweite Art vermutet F., daß Elemente, die sich von der Epithelschicht trennen, die Form der gewöhnlichen mesodermalen glatten Muskelfasern annehmen. Das ist der Fall für den entwicklungsgeschichtlich nächsten Verwandten des Oeffners, nämlich den Schließer, der aus dem gleichen Mutterboden, dem sekundären Augenbecher, stammt wie der Oeffner. Die eigenen mikroskopischen Befunde betrachtet Berner als eine starke Stütze dieser Forsmarkschen Anschauung, da der Ursprung dieser festgestellten breiten Verstärkungsbänder auf eine andere Weise als durch Proliferation nicht zu erklären sei. Faltungsbilder kommen nicht vor. Zellteilungsfiguren vermißt B. allerdings. Ueber den Bau des Oeffners kann B. wesentliche Einzelheiten nicht beibringen. Es handelt sich um die Frage, ob die Bruchsche Haut durch eine völlige Verschmelzung der zusammenziehbaren Teile des Oeffners entstehe (Grynfelt) oder ob sie sich in Teile zerlegen läßt, von denen jeder zu einer besonderen Oeffnerzelle gehört (Heerfordt u. a.). B. stellt lediglich eine eigentümliche Gruppierung der Myogliafibrillen zu Bündeln fest, die an den Enden leicht punktiert seien. Die Bilder lassen den Eindruck zu, daß auch die Bruchsche Haut aus kleinen Teilen aufgebaut sei, die nicht völlig miteinander verschmolzen seien.

Hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen Oeffner und Schließer hält B. die Ansicht, daß gar keine Verbindung vorhanden sei, für falsch, ebenso diejenige, die an eine unmittelbare durch Bindegewebe hergestellte glaubt, und spricht sich für einen muskulären Znsammenhang aus. Von welchem der beiden Muskeln aber die Verbindungsbündel gestellt werden, ist an den hier untersuchten Augen nicht zu entscheiden. In den Schnitten bestehen die langen Verbindungen, die „Speichenbündel" aus glatten Muskelfasern der gewöhnlichen mesodermalen Form. Danach würde man sie vom Schließer abstammen lassen können. Die kurzen entsprechen eher dem Bau des Oeffners (Gegensatz zu Forsmark). Die langen haben stäbchenförmige Kerne mit abgerundeten Enden. Die kurzen stehen im Aussehen zumal deshalb dem Oeffner nahe, weil sie kurze, mehr runde Kerne zeigen und ein etwas pigmentiertes Protoplasma. Eine Eigentümlichkeit der langen Verbindungsfasern sind ziemlich lange Ausstülpungen, die der Schließer aus dem Pigmentepithel heraus zieht, und zwar nur von dessen vorderer Schicht. Die Ausstülpung ist von kontraktilen Fibrillen umgeben. Diese gehören zu Zellen, deren Protoplasmarest nach der Lichtung zu liegt. Der muskulöse Mantel setzt sich ununterbrochen in den entwickelten hinter dem Schließer gelegenen Oeffnerteil fort. Es gibt aber auch lange Verbindungsfasern, die keine Ausstülpungen zustande bringen. Wenn spätere anatomische Untersuchungen des hier beschriebenen Bildungsfehlers ebenfalls hinter dem Schließmuskel einen entwickelten Oeffnerteil aufdecken sollten, so wäre damit bewiesen, daß wesentliche entwicklungsgeschichtliche Beziehungen zwischen den beiden Regenbogenhautmuskeln bestehen. Im vorliegenden Befund hat man eine Entwicklungshemmung am Muskel in embryonaler Zeit anzunehmen.

H. Erggelet (Jena).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 3.
Ausgegeben am 1. Oktober 1923.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Auf der Tagung der Gesellschaft zu Göttingen wurde der Mitgliedsbeitrag für 1923 auf 5000 M. festgesetzt, für die Ausländer mit deren Zustimmung die Friedensparität von M. 20.— in ihrer jeweiligen Währung (also 1 engl. Pfund, 5 Dollars, 25 Lire, 25 schw. Franken, 12 holl. Gulden usw.). Die Einzahlungen sind an die süddeutsche Diskonto-Gesellschaft-A. G., Filiale Heidelberg, Postscheckkonto 762, für die deutsche pathologische Gesellschaft zu leisten, ausländische Währungen am besten in eingeschriebenem Brief an den Kassenwart: Prof. Paul Ernst, Heidelberg.

Nach einem ferneren Beschluß werden fürderhin der hohen Kosten wegen weder persönliche Aufforderungen zur Zahlung des Mitgliederbeitrags, noch auch Mitgliedskarten als Quittungen versandt.

Originalmitteilungen.

Ueber die natürliche Abwanderung des Pigments aus der Haut in die Lymphdrüsen bei Pferden.

Von Dr. med. vet. **Keye**, Köln a. Rh.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Meirowsky in Köln a. Rh.)

Die Frage nach der Wanderung des Pigments hat in der Literatur besonders auch im Hinblick auf die Auffassung über dessen Entstehung in den letzten beiden Jahrzehnten eine große Rolle gespielt (Adachi, Jadassohn, Schmorl, Lignac, Meirowsky, Heinz Meyer). Neuerdings hat Lignac beim Menschen in 7 willkürlich gewählten Fällen, wie sie gerade zur Sektion kamen, in den Inguinaldrüsen, die der stark pigmentierten Haut der Genitalgegend entsprechen, stets Pigment finden können und so den Beweis für die Pigmentabwanderung in die Lymphdrüsen beim Menschen erbracht. Diese wichtigen Befunde Lignacs sind von mir auf Veranlassung von Prof. Meirowsky an Pferden nachgeprüft worden. Ich habe Hautstücke nebst den entsprechenden Lymphdrüsen der stark pigmentierten schwarz erscheinenden Inguinalgegend von 14 willkürlich ausgesuchten, gesunden Pferden verschiedenster Abstammung, Farbe und verschiedenen Alters entnommen, in Alkohol fixiert und untersucht. Die Ergebnisse waren folgende: In allen 14 Fällen war die Epidermis stark pigmentiert, fast immer bis zur Hornschicht hinauf. Im Corium fand sich das Pigment 1 mal reichlich, 4 mal spärlich, 2 mal

nur ganz vereinzelt in Zellen liegend. In 7 Fällen wurden überhaupt keine mit Pigment beladenen Zellen vorgefunden. 7mal wurde es sicher in Lymphspalten nachgewiesen. Auffallend war ferner, daß bei diesen gesunden Tieren die Schweißdrüsen nur in 3 Fällen nicht pigmentiert waren. 5mal war eine spärliche und 6mal eine sehr starke Pigmentierung dieser Gebilde nachweisbar. Alle untersuchten Lymphdrüsen sämtlicher Tiere zeigten eine starke, meist schon makroskopisch nachweisbare Pigmentierung.

Das in den Lymphdrüsen vorhandene Epidermispigment, das nicht nur von den Drüsenzellen, sondern — wenn auch in geringerer Menge — von den Bindegewebszellen der Lymphdrüsen aufgenommen ist, hat teilweise noch morphologisch die charakteristische feine Körnelung wie in der Epidermis. Zum größeren Teil ist es jedoch zu dicken Schollen zusammengeballt, besonders wo es in den Drüsenzellen liegt, die es oft ganz ausfüllt. Es kommen sogar mehrere aneinanderliegende Zellen, deren Struktur durch das Pigment gänzlich verdeckt wird, vor, die anscheinend eine große schollige Masse bilden.

Wenn nun auch durch die mikroskopische Betrachtung allein das festgestellte Pigment als echtes Hautpigment identifiziert werden konnte, so erschien doch eine Prüfung, wie sie von Lignac in seiner Arbeit „Ueber das Vorkommen von Hautpigment in Lymphdrüsen“ angewandt wurde, auch hier angezeigt. Daher wurden Schnitte der Haut eines Falles in eine 1% $AgNO_3$-Lösung gelegt, in dieser 24 Stunden vorsichtig im Dunkeln aufbewahrt und dann sorgfältig mit destilliertem Wasser, so daß sich keine unerwünschten Niederschläge bilden konnten, ausgewaschen. In den in der Weise vorbereiteten Präparaten kann man an allen pigmenthaltigen Stellen der Haut einen Niederschlag erkennen, der in der basalen Zellreihe und den ihr zunächst liegenden Schichten der Epidermis, tiefschwarz ist, dessen Schwärzung jedoch nach den oberen Schichten der verhornten Zellen hin gleichmäßig abnimmt, so daß diese mehr dunkelbraun erscheinen. Das Pigment des Coriums ist sehr ungleichmäßig gefärbt, neben tiefschwarzen Schollen liegen kaum oder gar nicht beeinflußte dunkelgelbe grobe Körnchen und Klumpen, wie man sie in unbehandeltem Präparat findet. Das Pigment der Schweißdrüsen hat sich nicht an der Reaktion beteiligt.

Entgegen den Befunden von Jäger, der nur bei Schimmeln die Schweißdrüsen pigmentiert fand und diesen Befund als pathologisch angesehen hat, sind hier in fast allen Fällen, auch bei den dunkelhaarigen Pferden, die Schweißdrüsen mehr oder weniger stark pigmentiert angetroffen. Demnach lassen sich wohl auch Jägers Hypothesen über die Bedeutung der Schweißdrüsen, als Gebilde der Epidermis einen Ausgleich in den gestörten Pigmentierungsvorgängen bei der Melanosarkomatose zu schaffen, und seine Auffassung, daß die Pigmentierung der Schweißdrüsen das erste Symptom sei, an dem man eine beginnende Melanosarkomatose erkennen könne, nicht aufrecht erhalten.

Die zu vorbeschriebenem Hautstück gehörige nach demselben Verfahren behandelte Lymphdrüse zeigt nach der Behandlung mit Argent. nitric. eine intensive Schwärzung. Dabei ist nicht die gesamte

Pigmentmenge, die wie in allen Schnitten herdförmig gelagert ist, aber doch der allergrößte Teil geschwärzt. Daß die Färbung die feinen Körnchen oder die scholligen Massen mehr bevorzugt, ist nicht festzustellen. Es verhält sich vielmehr so, daß neben tiefschwarzen Körnchen wenig gefärbte oder ungefärbte Körnchen liegen. Auch die Schollen sind ungleichmäßig gefärbt, und zwar nicht nur ganze Schollen, eine mit der anderen verglichen, sondern auch in sich, in dem ein Klumpen, dessen Zusammensetzung aus feinen Körnchen sich gerade hier oft noch gut erkennen läßt, teils schwarz, teils mehr gelblichbraun gefärbt ist.

Ein mit Argentum nitricum wie die anderen Hautschnitte geschwärzter Schnitt wurde von dem Niederschlag durch Waschen mit Lugolscher Lösung wieder befreit. Eine 48stündige Behandlung mit 3% Wasserstoffsuperoxyd bleichte die Pigmentmassen derart, daß man nur noch hellgelbe bis fast farblose Pigmentkörner und Schollen sah an Stelle des wesentlich dunkleren Pigmentes in den nach Unna-Pappenheim gefärbten Präparaten.

Aus diesem Befund darf der Schluß gezogen werden, daß es sich bei dem in den Lymphdrüsen festgestellten Pigment um echtes Haut- und nicht um Abnutzungspigment oder um Substanzen, die durch Blutzerfall entstanden sind, handelt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen der Haut- und Drüsenschnitte lassen folgendes erkennen:

In allen Fällen erweisen sich Epidermis und die zugehörigen Lymphdrüsen stark pigmentiert. Dabei kann ausdrücklich betont werden, daß es nicht zahlreicher Schnitte bedurfte, um in den Drüsen Pigment zu finden (vergleiche Lignac), daß vielmehr in jedem Drüsenschnitte Pigment in mehr oder weniger starker Ansammlung angetroffen wurde. Im Gegensatz zu dem Pigmentreichtum der Epidermis und der Lymphdrüsen steht die Pigmentarmut bzw. das meist völlige Fehlen von Pigment im Corium. Einmal konnte im Corium eine Pigmentmenge, die annähernd dem Pigmentgehalt der Epidermis und der Drüsen entsprach, festgestellt werden. Hier ist die Möglichkeit gegeben, daß vorüberfließendes Pigment von den Bindegewebszellen aufgenommen wurde, und daß deshalb diese Zellen nicht als Melanoblasten, sondern als Chromatophoren erscheinen. Würden die Zellen des Coriums nur als Pigmentträger auftreten, wie Wieting und Hamdi, Bloch und Lignac betonen, so müßte selbstverständlich bei dem starken Abfluß des Pigments nach den Lymphdrüsen eine kolossale Menge von Bindegewebszellen pigmentiert erscheinen.

Die schon länger bekannte Tatsache, daß eine Abstoßung des in den basalen Zellreihen der Epidermis gebildeten Pigmentes mit den Hornschichten erfolgt, wird durch die Befunde in allen Hautschnitten deutlich bestätigt. Der Abtransport des Epidermispigmentes kommt im Corium in den Präparaten nicht so deutlich zum Ausdruck, wie die vorhandene Pigmentmenge in der Epidermis und den Drüsen das vermuten lassen sollte; immerhin erkennt man in zahlreichen Hautschnitten von 7 Fällen Lymphkapillaren, in denen sich das feingekörnte Epidermispigment befindet, das sich von dem groben schollenförmigen Coriumpigment deutlich unterscheidet, in einem Streifen von oben nach den tieferen Schichten des Coriums ziehend.

Durch vorstehende Feststellungen wird also der Beweis erbracht:

1. daß der Abfluß des Epidermispigments nach dem Corium und den Lymphdrüsen ein ganz normales Vorkommnis ist. Der Hypothese einer — „Pigmentinsuffizienz der Epidermiszellen", — wie sie von Miescher aufgestellt ist, bedarf es nicht;

2. daß bei diesem Abfluß im Corium selbst nur wenige Zellen mit Pigment beladen auftreten. Es läßt sich nicht sicher entscheiden, ob sie „Chromatophoren" im Sinne Blochs oder „Melanoblasten" sind, da nach Jäger die gleichen Zellen auch bei Schimmeln auftreten. Würden die Bindegewebszellen, wie Wieting und Hamdi, Bloch, Miescher u. a. glauben, lediglich als Pigmentträger funktionieren, so müßten sie hier bei der starken Pigmentierung der Epidermis in großen Mengen auftreten. Die größte Menge des Pigments fließt ständig auf dem Lymphwege ab;

3. daß in den Drüsen ein weiterer Abbau des Pigments stattfindet, da einzelne Pigmentkörnchen nicht mehr die Silberreaktion geben (Lignac);

4. daß die Pigmentierung der Schweißdrüsen ein normales Vorkommnis bei Pferden ist, und nicht wie Jäger meint, als Ausgleich für die gestörten Pigmentierungsvorgänge bei Melanosarkomatose aufzufassen ist;

5. daß auch in der normalen Haut der Pferde wie in den Lymphdrüsen Plasmazellen vorkommen, ohne daß eine pathologische Veränderung vorliegt.

Literaturverzeichnis.

Adachi, Hautpigment bei Menschen und Affen. Z. f. Morph., Bd. 6, H. 1. **Bloch,** Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. A. f. Derm., 1917. **Ders.,** Zur Pathogenese der Vitiligo. A. f Derm., 1917. **Ders.,** Chemische Untersuchungen über das spezifische pigmentbildende Ferment der Haut (die Dopaoxydase). Z. f. phys. Ch., 1917. **Jäger, Alfred,** Die Melanosarkomatose der Schimmelpferde. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 108. **Jadassohn,** Ueber die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur Tuberkulose, nebst Bemerkungen über Pigmentverschl. an der Haut. A. f. Derm., 1892. **Kuklenzki,** Ueber das Vorkommen und die Verteilung des Pigmentes in den Organen und Geweben bei japanischen Seidenhühnern. A. f. m. An., Bd. 87, H. 1. **Lignac, G. O. E.,** Ueber das Vorkommen von Hautpigment in Lymphdrüsen. C. f. P., Bd. 32, 1921, Nr. 8. **Meirowsky,** Ueber den Transport des Pigmentes aus der Haut. Arch. f. Derm., Bd. 59, 1911, H. 3. **Ders.,** Das Problem der Pigmentbildung im Lichte der neuen Forschungen Blochs und seiner Mitarbeiter. Derm. Z., Bd. 24, 1917, H. 12. **Ders.,** Ueber den Ursprung des melanotischen Pigmentes der Haut und des Auges. Leipzig, W. Klinkhardt, 1908. **Ders.,** Ueber den Zusammenhang zwischen Hautorgan und Nebennieren. Münch. m. W., 58, 1911, 1005. **Ders.,** Zur Kenntnis der Fermente der Haut. C. f. P., 20, 1909, 301. **Ders.,** Ueber Pigmentbildung in vom Körper losgelöster Haut. Frankf. Z. f. path. An., 2, 1909, 438. **Meyer, Heinz,** Experimentelle Untersuchungen über den Abtransport des Hautpigments. Derm. Z., Bd. 32. **Miescher,** Die Chromatophoren der Haut des Menschen, ihr Wesen und die Herkunft ihres Pigments. A. f. Derm., Bd. 139, 1922. **Pförringer,** Zur Entstehung des Hautpigments bei Morbus Addison. C. f. P., Bd. 11, 1900, Nr. 1. **Schmorl,** Ueber Pigmentverschleppung. C. f. P., Bd. 4, 1893. **Wieting** u. **Hamdi,** Ueber die physiologische Melaninpigmentierung und des epithelialen Ursprungs der Melanoblastome. Ein primäres Melanoblastom der Gallenblase. Ziegler, Bd. 42, 1907.

Ueber Pericard-Divertikel.

Von Dr. **Oskar Schirmer.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Zürich.
Vorsteher: Prof. E. Hedinger.)

(Mit 1 Abbildung.)

Divertikelbildungen am Pericard sind äußerst seltene Befunde. Den besten Beweis hierfür dürften wir darin sehen, daß z. B. Thorel 1) in seiner ausgezeichneten zusammenfassenden Besprechung der Erkrankungen der Kreislauforgane ihrer gar keine Erwähnung tut, während für die anderen häufigeren Mißbildungen am Pericard, die partiellen Defekte, mehrere Fälle zitiert werden. Von neueren Arbeiten, die sich mit dieser Frage befassen, findet sich in der Literatur nur eine Abhandlung von Erich Seidler 2) sowie eine ausführliche Darstellung von Adolf Rohn 3) mit der gesamten älteren Literatur. Seidlers Fall ist dadurch bemerkenswert, daß er schon klinisch bei der Röntgendurchleuchtung wahrgenommen wurde. Allerdings wurde die bei schräger Durchleuchtung sichtbare, in den Herzschatten projizierte kreisförmige Kontur als Aneurysma gedeutet. Die Obduktion ergab ein stark hypertrophisches Herz und eine hühnereigroße Ausbuchtung des Herzbeutels nach rechts. Seidler nimmt an, daß ein entzündlicher oder seröser Erguß das Pericard an einer, schon bei normalen Herzen als Recessus in der Nähe der Mündung der Vena cava imponierenden schwächeren Stelle ausgebuchtet habe. Eine ähnliche Entstehungsart nimmt auch Rohn für seine vier Fälle an, während Schrötter 4) ein hühnereigroßes Divertikel an der rechten Herzseite als kongenitale Mißbildung auffassen möchte. Die bis jetzt bekannten Fälle, die besonders bei Rohn gesammelt sind, sind auf beiliegender Tabelle chronologisch zusammengestellt und daneben, soweit er angegeben ist, der Befund am Herzen und etwaige Begleitkrankheiten.

Hart 5):	Birnförmiger Sack von beträchtl. Umfang am vord. Mediastinum, 140 g Flüssigkeit, fibröse Haut hört am Eingang des Divertikels auf.	Herz hypertrophisch.
Hird 6):	Hernie des Pericards.	Hydropericard.
Cruveilhier 7):	Nußgroße Hernie durch Lücke im fibrösen Blatt.	Ruptur des linken Ventrikels.
Rokitansky 8):	Allgem. herniöse Ausstülpung.	
Luschka 9):	3 Herniae pericardiales von Walnußgröße, Spalt im fibrösen Blatt.	In einem Fall Zerrung durch Fettklumpen.
Peacok 10:	1 Zoll im Durchmesser große Divertikel.	
Bristowe 11):	Taubeneigroßes Divertikel an der vorderen Wand. Divertikelwand völlig dem Pericard gleichend.	

Cuffer 12):	Hernie im unteren Drittel der hinteren Fläche des Pericards. Am Stiel ein Annulus fibrosus.	
Coën 13):	Hühnereigroßes, aus dem serösen Blatt des Pericardes gebildetes Divertikel.	
Rohn 3):	1. Ein mannfaustgroßes, ein halberbsengroßes und drei stecknadelkopfgroße Divertikel. Alles Serosahernien.	Herz links atroph., rechts hypertroph. Mitralinsuff. und Stenose.
	2. $4^{1}/_{2}$ cm langes Div. vorn von der Umschlagstelle des Pericards.	Herz hypertrophisch. Aorteninsuffizienz.
	3. Eiförmiges Div. 4,5 : 2 cm an der linken Hälfte des Pericards.	Herz o. B.
	4. 2 : 1 cm Div. an der linken Hälfte des Pericards.	Herz o. B.
Schrötter 4):	Hühnereigroßes Divertikel an der rechten Herzseite.	Pericarditisches Exsudat. Nephritis.
Seidler 2):	Hühnereigroße Divertikel nach rechts.	Sek. Schrumpfniere. Herzhypertrophie.
Eigener Fall:	Zwei Div. $2^{1}/_{2}$: 2 zu $1^{1}/_{2}$ cm und 0,8 : 0, 8 : 0,4 cm groß an der hintern Fläche des Pericards. Wand gleicht dem übrigen Pericard.	Allgemeine Tuberkulose, kleines Herz.

Unser Fall betrifft eine 40jährige, stark abgemagerte Frau, die an allgemeiner Tuberkulose litt. Dem Sektionsprotokoll entnehmen wir kurz:

Sekt. No. 13, 1873. (Prof. M. Roth, Basel.) Frau M., Hausfrau, 40jährig.

Klinische Diagnose: Caries der Wirbelsäule.

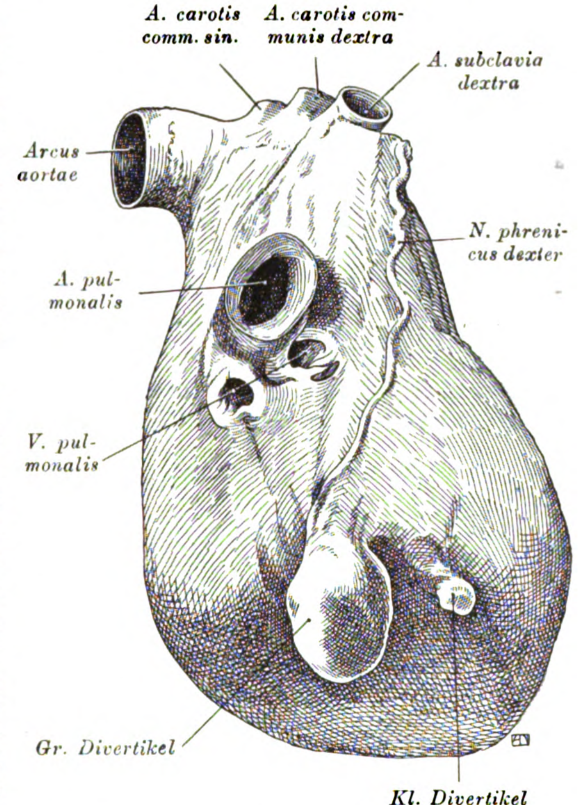
Path.-anat. Diagnose:

Eitrige Convexitäts-Meningitis. Bronchopneumonie. Alveoläres Lungenemphysem. Käseknoten in der linken Nebenniere und rechten Niere. Käsige Infiltration der Tuben. Caries des zweiten, dritten und vierten Lendenwirbels mit doppelseitigem Psoas-Abszeß. Synostose des ersten und zweiten Lendenwirbels, chronischer Milztumor, Perisplenitis, Perihepatitis, Perimetritis adhaesiva fibrosa. Wandständige Thromben im Sinus longitudinalis superior.

Herz: Rechts hinten im Pericard im Verlauf des rechten Nervus phrenicus findet man zwei Divertikel. Das obere $2^{1}/_{2}$ cm lang, 2 : $1^{1}/_{2}$ cm breit und dick. Das Divertikel etwas birnförmig. Die Oeffnung zur Pericardialhöhle 7 mm groß. Das Pericard zeigt an der Umschlagstelle in die Divertikelhöhle makroskopisch weder Verdickung noch Verdünnung. Im Bereich des Divertikels ist das Pericard zart, ohne jegliche bindegewebige Auflagerung. $1^{1}/_{2}$ cm nach rechts und unten findet sich ein zweites Divertikel 8 mm lang, 8—9 mm breit und 4 mm dick. An der Umschlagstelle des Perikards in die Divertikelwandung findet man ebenfalls keine Veränderung des Pericards. An der Spitze des Divertikels ist das Pericard leicht verdickt. Zwischen parietalem und visceralem Blatt des Pericardes finden sich nirgends Verwachsungen. Das Epicard ist völlig glatt.

Das Herz ist klein, die venösen Ostien für zwei Finger durchgängig, die Klappen zart. Die Aorta ascendens zart mit einem mittleren Umfang von 5 cm. Wanddicke links 8—9, rechts 3—4 mm; die Papillarmuskeln und Trabekel mäßig ausgebildet, Foramen ovale zu. Die Herzhöhlen eher klein, die Coronararterien zart.

Mikroskopisch finden wir: Muskulatur des Herzens besteht aus mittelgroßen deutlich quergestreiften Herzmuskelfasern mit ovalem Kern. Die Wandung des rechten Ventrikels zeigt etwas vermehrtes interstitielles Bindegewebe. Nirgends jedoch finden sich Zeichen einer Entzündung. Endocard o. B. Endothelzellen meistens fehlend. Das bindegewebige Stroma ohne Infiltration. Subepicardiales Fettgewebe äußerst spärlich. Divertikel: Im Längsschnitt durch beide Divertikel sieht man deutlich, wie das Pericard vollständig in die Wandung des Divertikels übergeht. Das Endothel ist meist nicht mehr erhalten. Nirgends Infiltration oder sonstige Zeichen von Entzündung. Im großen Divertikel scheint die Wand stellenweise etwas verdünnt, besitzt aber überall eine deutliche, fibröse Schicht.



Betrachten wir unseren Fall näher, so fällt uns in erster Linie auf, daß im Gegensatz zu den meisten Fällen der Literatur das Herz klein war, daß ferner die Wand des Divertikels derjenigen des Pericardes völlig entsprach, es sich also nicht um eine herniöse Ausstülpung der Serosa durch Lücken im fibrösen Blatt handeln konnte.

Wenn wir nun versuchen wollen, uns den Entstehungsmodus der Divertikel klar zu machen, müssen wir zunächst aus der Literatur sehen, daß hierfür drei Möglichkeiten in Betracht kommen. Die Fälle von Seidler, Rohn, Hird, Rokitansky, Cruveilhier, Cuffer und Coën zeigen alle eine herniöse Ausbuchtung des serösen Blattes des Pericardes durch Lücken in der bindegewebigen Schicht hindurch. Die Wand der Divertikel bestand in allen diesen Fällen nur aus der Serosa. Daneben war in den meisten das Herz stark hypertrophisch, oder ein seröser Erguß konnte als Ursache für den gesteigerten Innendruck angenommen werden. Hier dürfen wir ohne weiteres mit Seidler und Rohn die Ausstülpungen als Pulsionsdivertikel auffassen. Eine zweite Möglichkeit der Entstehung zeigt uns der Fall von Luschka, bei welchem sich an der Spitze des Divertikels ein größerer Fettgewebsklumpen befand. Hier könnte man an ein Traktionsdivertikel denken, entstanden durch Zug des schweren Gewebstückes. Bleiben noch die Fälle von Bristowe und unser eigener, die das Gemeinsame zeigen, daß die Wand des Divertikels in ihrem Bau ganz dem übrigen Pericard glich, es sich also hier um eine Ausbuchtung der gesamten Herzbeutelwandung handeln muß. Schrötter gibt für seinen Fall keine Beschreibung der Divertikelwandung an. Aus

dem Befund eines Exsudates im Herzbeutel darf man jedoch annehmen, daß es sich hier eher um eine herniöse Ausstülpung gehandelt hat. Allerdings faßt er die meisten dieser Bildungen als kongenitale Anlagen auf, gibt aber die Möglichkeit, daß es sich um Pulsionsdivertikel handeln könnte, zu. In unserem Fall hingegen ist die Annahme einer herniösen Ausstülpung des serösen Blattes des Pericardes durch Lücken der fibrösen Schicht völlig auszuschließen. Das Herz ist klein, ein Erguß im Herzbeutel war nicht mehr nachweisbar. Es fanden sich also keine Zeichen, die für einen erhöhten Druck sprechen würden. Auch Adhäsionen, die die Ausstülpungen als Traktionsdivertikel auffassen ließen, waren nicht vorhanden. Wenn es sich natürlich auch nicht beweisen läßt, so scheint uns doch die Annahme, es könnte sich um eine kongenitale Mißbildung handeln, die größte Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Demnach kann man die Ausstülpungen des Herzbeutels entsprechend analogen Gebilden an anderen Organen in Pulsions- und Traktionsdivertikel und in angeborene Mißbildungen trennen. Unser Fall wäre mit großer Wahrscheinlichkeit in die dritte Gruppe einzureihen.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß neben den Divertikeln auch einfache Zysten des Pericards beschrieben worden sind. So erwähnt Coën in seiner Arbeit zwei Fälle bei Calori und Gaddi. Ferner teilten Ferraro 14) und Corsini 15) solche Fälle mit. Hier gehen wir mit Rohn einig, wenn wir diese Zysten als von den Divertikeln völlig zu trennende Gebilde auffassen.

Literatur.

1. **Thorel,** Die Erkrankungen der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag, XIV und XVII. 2. **Seidler, E.,** Ueber Pericarddivertikel. W. kl. W., 1921, Nr. 29, S. 592. 3. **Rohn, A.,** Ueber Divertikel und Zystenbildung am Pericard. Prager m. W., 28. Jg., 1903, Nr. 36, S. 461. 4. **Schrötter,** Nothnagels Handb., XV., 2. Teil. 5. **Hart,** Dublin Journ. of med. Sc., July 1837 (Rohn). 6. **Hird,** Lancet, 1848, II. (nach Rohn). 7. **Cruveilhier,** Traité d'anatomie path. gén., I., 1849, S. 595 (Rohn). 8. **Rokitansky,** Lehrb. d. path. Anat., Wien 1856, 3. Aufl. (Rohn). 9. **Luschka,** Denkschr. d. Akad., XVII., 2. Abt., S. 11 (Rohn). 10. **Peacok,** On malform. of the hum. heart, London, 1866 (Rohn). 11. **Bristowe,** T. P. S. London, T. XX, 1869, S. 101 (Rohn). 12. **Cuffer,** Bull. Soc. Anat. de Paris, T. 10, 1875, Ser. 3, S. 81 (Rohn). 13. **Coën,** Bull. delle sc. med. Bologna, 56. Jg., 1885 (Rohn). 14. **Ferraro,** Il Morgagni, Napoli, Bd. 26, 1884, Fasc. 1, 2, S. 49—88 (Rohn). 15. **Corsini,** Meneo med. parmense, IV, 1890, Fasc. 2, S. 142 (Rohn).

Referate.

Claytor, Thomas A., Spontane Herzruptur bei einem Fall von ulzeröser Endocarditis [Spontaneous rupture of the heart in a case of ulcerative endocarditis.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 80, 1923, Nr. 19.)

Bei einem 58jährigen Manne mit ulzeröser Endocarditis, hervorgerufen durch Infektion mit Streptococcus viridans, fanden sich ulzeröse Zerstörungen der Aortenklappen, aneurysmaartige Ausbuchtung des sinus Valsalvae und Ruptur des linken Herzohrs, infolge Uebergreifens der Endocarditis. Die Krankheit hatte nur 3 Wochen gedauert, der Tod erfolgte ganz plötzlich innerhalb weniger Minuten.

Fischer (Rostock).

Reye, Zur Frage der Endocarditis verrucosa. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 14.)

Ein im Hamburger pathologischen Institut zur Sektion gekommener Fall von akuter Polyarthritis mit typischer rheumatischer Karditis und Serositis, mit Nachweis Aschoffscher Knötchen im Herzfleisch, kleiner Diplokokken in den verrukösen Klappenauflagerungen und dreimaligem klinischen Blutbefund von Streptococcus viridans, bestätigt die schon in früheren Arbeiten geäußerte Ansicht des Verf., daß jede verruköse Endocraditis durch den Streptococcus viridans hervorgerufen wird. Die Schwierigkeit des kulturellen Nachweises aus dem Blut liegt an dem leichten Zugrundegehen des Streptococcus viridans im Menschenblut. Nur im Zustande geringer Widerstandsfähigkeit infolge einer anderen akuten oder chronischen Erkrankung ist eine Ansiedlung dieser Keime im Körper möglich. Bei manchen Menschen ist eine besondere Disposition für Viridansinfektion anzunehmen. Die Endocarditis lenta ist eine bestimmte Form der Viridans-Endocarditis, von der 4 Formen unterschieden werden. Nach Ansicht des Verf. ist der Streptococcus viridans auch der Erreger des akuten Gelenkrheumatismus, dessen Nachweis in den rheumatischen Knötchen des Herzens, in den entzündeten serösen Häuten und Gelenken noch aussteht.

Wätjen (Barmen).

Clarke, Norman E., Bactorial endocarditis in congenital heart disease. (The Journal of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 5.)

Mitteilung eines Sektionsbefundes bei einem 25 jährigen Manne mit Endocarditis durch Streptococcus viridans. Ganz geringe Auflagerungen an den Aortenklappen, polypöse Auflagerungen an einer Pulmonalklappe. Es bestand ein kongenitales Herzleiden mit Defekt im septum interventriculare. Die kongenitalen Herzfehler prädisponieren zu bakteriellen Endokarditiden. *Fischer (Rostock).*

Kiyokawa, W., Anomalie der linken Kranzarterie des Herzens und ihre Folgen. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Seltene Mißbildung des Abgangs der linken Kranzarterie aus der Herzschlagader. Es fanden sich histologisch Veränderungen am Herzmuskel, die man als Myomalazie bzw. malazische Schwielen bezeichnen kann. Die mikroskopischen Veränderungen lassen sich in zwei Typen trennen, einmal Kernschwund der Muskelzellen, sowie Schwund der Muskelzellen selbst mit Bindegewebsproliferationen ohne Granulationsgewebsbildungen. Der andere Typ ist charakterisiert durch hyperplastische Wucherung des Bindegewebes und des elastischen Gewebes um die Gefäße, Verbreiterung des Perimysiums und teilweise Atrophie von Muskelschläuchen. *W. Gerlach (Basel).*

Löwenberg, Richard Detlev, Ein Beitrag zur Klinik des Herzinfarkts und der Pericarditis epistenocardiaca. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 142, 1923, H. 3 u. 4.)

Wenige Tage nach seinem ersten schweren stenokardischen Anfall zeigte ein 56 jähriger Lotse vorübergehend Fieber, perikardiales Reiben und Leukozytose. Nach scheinbar völliger Erholung drei Wochen später plötzlich Exitus. Bei der Sektion zeigt sich die ab-

gerundete Herzspitze mit dem Perikard verwachsen, der Ventrikel aneurysmatisch ausgebuchtet, die Herzwand entsprechend der Abrundung außerordentlich verdünnt und im Zustand der Myomalazie; der Ramus descendens ant. $2^1/_2$ cm unterhalb seiner Abgangsstelle durch rostbraune thrombotische Massen verlegt. Umschriebene frische fibrinöse Pericarditis.

J. W. Miller (Tübingen).

Dudzus, M., Ein Beitrag zur Lehre vom „dritten Ventrikel" im Anschluß an eine kombinierte Herzmißbildung mit drittem und akzessorischem Ventrikel. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Bei einem 10 Wochen alten Knaben findet sich die im Titel genannte Mißbildung, von der Verf. Abbildungen gibt. Die anatomische Diagnose der Herzmißbildung lautet: „Dritter Ventrikel, vierter Ventrikel, vollständige Transposition der großen Gefäße, kongenitale Pulmonalstenose, Defekte im Septum atriorum und Ventrikulorum, Endocarditis verrucosa Valvulae tricuspidalis." Verf. spricht sich auf Grund eingehenden Literaturstudiums und der Befunde in seinem eigenen Fall dafür aus, daß bei der Entstehung des dritten Ventrikels die Septumdefekte nicht die bisher angenommene Rolle spielen, sondern daß es sich viel eher um eine selbständige Mißbildung an der Konusgrenze handelt. Die akzessorischen Ventrikel sind noch erheblich seltener als die „dritten Ventrikel", sie entstehen durch abnorme Septenbildungen im Spitzengebiet der Kammer.

W. Gerlach (Basel).

Ssolowjew, A., Ueber das Vorkommen von Mastzellen in der Aortenintima. (Virch. Arch., 243, 1923.)

Die Literatur enthält keine Angaben über das Vorkommen von Mastzellen in der Intima der Aorta, obgleich dieser Befund gar nicht so selten ist. Gefärbt wurde die Aortenwand mit dem Unnaschen polychromen Methylenblau. Die Untersuchungen ergeben, daß etwa vom 30. Lebensjahre an in der Aortenintima des Menschen regelmäßig Mastzellen auftreten, die Verf. als histiogene betrachtet. Ihr Auftreten kann in Zusammenhang gebracht werden mit gewissen Altersveränderungen der Gefäßwand, wie Zunahme der Zwischensubstanz und Bildung einer bindegewebigen Schicht in der Intima, in der sich die Mastzellen vorwiegend finden. Die Zwischensubstanz der Gefäßwand und die Mastzellen geben dieselbe Färbungsreaktion, die wahrscheinlich durch den Gehalt an Chondroitinschwefelsäure bedingt ist.

W. Gerlach (Basel).

Ssolowjew, A., Ueber die Zwischensubstanz der Blutgefäßwand. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Die Frage der Natur und Struktur der Zwischensubstanz der Gefäßwand ist noch immer ungeklärt. Verf. untersuchte 42 menschliche Aorten in verschiedenen Lebensaltern, ohne sichtbare arteriosklerotische Veränderungen. Ferner wurden noch Stücke aus den größeren und kleineren Körperarterien untersucht. Zum Vergleich dienten Untersuchungen an Aorten von Pferd, Hund, Katze, Kanin, grauer Maus, Gans, Frosch und Zander. Die Stücke wurden in konzentrierter Sublimatlösung fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit polychromem Methylenblau, Toluidin, Böhmerschem Hämatoxylin, Fuchselin gefärbt. Die Untersuchungen ergeben, daß die chromotrope

Substanz sich in der Wand aller Arterien von elastischem und muskulärem Typ findet, ebenso in den Aorten einiger Wirbeltierklassen. Auch in den Venen des Menschen konnte sie nachgewiesen werden. In den Arterien elastischen Typs findet sie sich am reichlichsten in den inneren Schichten der Media, in der Adventitia findet sie sich nur in den Arterien von muskulärem Typ. Topographisch scheint sie mit dem elastischen Gewebe verbunden zu sein, ferner ist sie mit dem kollagenen Gewebe verbunden. Die Substanz findet sich in allen Altersstufen, auch im fötalen Leben, und nimmt mit zunehmendem Alter zu. Man kann annehmen, daß die Altersverdickung der Gefäße z. T. durch die Vermehrung der chromotropen Substanz bedingt ist. Sie ist als normaler Bestandteil der Blutgefäßwand aufzufassen. Die Zwischensubstanz erscheint an unfixierten Präparaten völlig homogen, mukoide Fibrillen konnten nicht nachgewiesen werden. Chemische Untersuchungen sprechen dafür, daß die Chondroitinschwefelsäure in der Zwischensubstanz gesucht werden kann. *W. Gerlach (Basel).*

Wolkoff, K., Ueber die histologische Struktur der Coronararterien des menschlichen Herzens. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Verf. studierte an Herzen von Leichen von 8 Monaten bis 50 Jahren die genaue histologische Struktur der Coronarien im ganzen an 9 Herzen. Die Adventitia der kleinen Aeste zeigt locker gelagerte feine elastische Elemente. Bei mittlerem Kaliber werden die Fasern gröber und nehmen ringförmige Anordnung an. In den Hauptästen mengen sich grobe, längs verlaufende Fasern bei. Besondere Altersveränderungen zeigt die Adventitia nicht. Die Media zeigt die gleiche Struktur wie die andern gleichkalibrigen muskulären Arterien des Körpers. Nur finden sich auch an den feinsten Muskelästen noch eine große Menge zirkulärer elastischer Fasern. In der linken Kranzarterie ist die Zahl der elastischen Fasern größer als in der rechten, auch sind sie gröber. Mit zunehmendem Alter wird die Media dicker, die Menge der elastischen Fasern nimmt zu. Die Intimaverdickung spielt an den Kranzarterien eine viel größere Rolle als bei den anderen Körperarterien, sie setzt bereits im frühen Kindesalter ein und schreitet fort und erstreckt sich nach und nach von den Hauptästen bis in die feinsten Verzweigungen. Die so frühe Ausbildung von Alterserscheinungen an den Coronararterien — früher als an anderen — ist wohl nicht ohne Bedeutung für die Pathologie dieser Gefäße. *W. Gerlach (Basel).*

Nakonetschny, A., Vergleichende Untersuchungen über die Struktur einiger Arterien in kontrahiertem und ausgedehntem Zustande. (Virch. Arch., 243, 1923.)

Verf. untersuchte an normalen und pathologisch veränderten Arterien des Menschen die Struktur in postmortaler Kontraktion und in Dehnung. Im ganzen wurden 19 Paare von elastischem und ebensoviel von muskulärem Typ untersucht. Eine Arterie des betr. Paars wurde in 10 % Formalin fixiert, die andere zunächst etwa unter Carotisdruck gestellt. Dann wurde das Lumen unter gleichem Druck mit Formol gefüllt und die Arterie in eine Formollösung eingetaucht. Bei normalen Arterien im Zustand der Dehnung verläuft die Elastica interna lineär. Alle elastischen Fasern, ebenso die muskulären Elemente

werden gedehnt, so daß sie regelmäßige parallele Anordnung zeigen. Auch die elastischen Fasern der Adventitia zeigen starke Dehnung in tangentialer Richtung. Bei geringgradiger Atheromatose ist das Bild dasselbe. Die sklerotisch verdickten Intimapartien werden etwas weniger gespannt als die anderen. Bei stärkerer Sklerose zeigen die elastischen Fasern unter den sklerotischen Intimapartien gestreckten Verlauf. Sie nehmen also offenbar an der postmortalen Arterienkontraktion nicht Teil, da sie ihre natürliche Elastizität eingebüßt haben. Aus ihren Untersuchungen zieht Verf. den Schluß, daß das Nachlassen der elastischen Fasern nicht primär — im Sinne einer Angiomalacie — sondern sekundär ist. Auch bei der Mediaverkalkung zeigt die innere elastische Lamelle gestreckten Verlauf. Die befallenen Arterienabschnitte sind offenbar in Dehnung fixiert. Hierdurch wird die Abnahme der Elastizität der Arterienwand und die Erweiterung des Arterienlumens bewirkt. *W. Gerlach (Basel).*

Brooks, Barney u. Martin, Kirby, Gleichzeitige Unterbindung von Arterie und Vene. [Simultaneous ligation of vein and artery.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 80, 1923, Nr. 23.)

Unterbindung der linken arteria iliaca führt ebenso, wie Unterbindung der vena iliaca, beim Hunde zu einer Temperaturerniedrigung im linken Bein, und zwar nimmt diese zu, je mehr peripher gemessen wird. Gleichzeitige Unterbindung beider Gefäße führt zu stärkerer Verminderung des durch die Extremität fließenden Blutvolumens, als Unterbindung der Arterie allein. Der Blutdruck sinkt in der Arterie nach der Unterbindung; hat er dann auf eine neue, niedrigere Höhe sich eingestellt, so steigt er wieder etwas an, wenn nun auch die Vene unterbunden wird. Verschluß der arteria iliaca communis bei Kaninchen führt in fast drei Viertel der Fälle zur Gangrän des Beines, gleichzeitiger Verschluß von Arterie und Vene nur in einem Drittel der Fälle. Bei einem Verschluß der Arterie würde sich klinisch eine Unterbindung der begleitenden Vene nur dann als nützlich erweisen, wenn keine Anzeichen einer venösen Stauung vorhanden sind.

Fischer (Rostock).

Dvorak, R., Traumatisches Aneurysma der Arteria circumflexa femoris medialis. (Med. Klin., 25, 1923.)

Ein 28jähr. Mann kommt mit einer Geschwulst am rechten Oberschenkel und Schmerzen, die seit seiner Verwundung immer wieder auftreten. Der Tumor zeigte keine Pulsation. Bei der Operation erweist er sich als ein thrombosiertes Aneurysma, bei dem ein Knochensplitter die Arterie arrodiert hat. Der Knochensplitter bildete einen ventilartigen Verschluß, so daß immer nur eine gewisse Menge Blut durchtreten konnte. Anscheinend hat erst der aus dem Knochen herausgeschlagene Splitter sekundär die Arterie zur Arrosion gebracht.

W. Gerlach (Basel).

Jaffé, Richard H., Verblutung aus der arrodierten Art. cystica der Gallenblase. [Fatal hemorrhage from the eroded arteria cystica of the gallbladder.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 80, 1923, Nr. 19.)

Bei einer 70jährigen Frau, die plötzlich unter Blutbrechen starb, fanden sich 2 Ulcera des Magens. Den Grund des einen bildete das

Pankreas, das andere, das an der kleinen Kurvatur saß, war in seiner Umgebung mit der Leber und Gallenblase verwachsen; das Ulcus hatte die arteria cystica der Gallenblase arrodiert und so zur tödlichen Blutung geführt. *Fischer* (*Rostock*).

Wohak, H., Ein Fall von Varix der Vena magna Galeni bei einem Neugeborenen. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Schilderungen und Abbildungen eines Falles von sehr großem Varix der Vena magna Galeni für dessen Entstehung eine Reihe von Faktoren in Frage kommen: Die Stauung im Jugularisgebiet durch die Deflexion des Kopfes bei der Geburt (Gesichtslage), die Zerrung des Sinus rectus, Erschwerung des Blutabflusses aus der Vena Galeni, die Einwirkung der „Ansaugung" nach dem Blasensprung, das Auftreten von Druckspannungen in der Wand und schließlich die in der Anlage begründete starke Dehnungsfähigkeit der Wand.

W. Gerlach (*Basel*).

Ekehorn, G., Die syphilitische Vasculitis der Nabelgefäße beim Neugeborenen. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Verf. untersuchte einige Embryonen des 3. Monats, bei denen er eine eigenartige der luetischen Arteritis vergleichbare Veränderung fand. Im Anschluß daran wurden alle syphilitischen Neugeborenen auf Gefäßveränderungen untersucht. Die Untersuchungen wurden auf die Nabelgefäße und die benachbarten Gefäße begrenzt. Seine Ergebnisse faßt Verf. am Schluß seiner Ausführungen etwa folgendermaßen zusammen:

Eine Vasculitis der Nabelgefäße innerhalb des Körpers wurde in allen untersuchten Fällen gefunden, während sie in der Vene nirgends ausgedehnter sind, ist die Entzündung im „kaudalen Arterienbogen" (Arteria iliaca communis interna, Nabelarterie) häufig sehr stark. Es handelt sich um eine auf Adventitia und periadventitielles Gewebe beschränkte Entzündung der Vasa vasorum. In der Media kommt es teils zu Degeneration, teils Regeneration. Auf die Bedeutung von Veränderungen der kleinsten Gefäße bei Syphilis im allgemeinen wird besonders hingewiesen. Die Entzündung kann mit schwieligen Narben ausheilen. Das Befallensein bestimmter Teile des „kaudalen Arterienbogens" legt die Annahme nahe, daß hier ein Locus minoris resistentiae besteht. Die Entzündung ist im kaudalen Gefäßbogen ebenso verteilt wie die Aortitis der Erwachsenen im Aortenbogen. Wahrscheinlich hängt dies mit gewissen Stromverhältnissen des Blutes zusammen. Während die Entzündung in der Nabelschnur exsudativ bleibt, wird sie innerhalb des Körpers sehr bald granulieren. Die Granulation scheint die Spirochäten zu vernichten. *W. Gerlach* (*Basel*).

Stahl, R. u. Zeh, F., Ueber Sklerose der peripheren Venen. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Verf. berichtet nach einer Literaturübersicht über 2 Fälle von Phlebosklerose, die lange Zeit unter klinischer Beobachtung standen und bei deren einem ein Stück der Vena saphena exzidiert und histologisch untersucht wurde. Es hatte sich parallel mit der Arteriosklerose eine gleichmäßige Fibrose der Gefäßwand unter gewaltiger Einengung des Lumens ausgebildet. Das Bindegewebe ist besonders in der Media vermehrt. Daneben sind elastische Elemente gut erhalten. In der

Media reichlich Kalk. Für entzündliche Vorgänge bieten sich keinerlei Anhaltspunkte. Als Ursache ist vielmehr eine funktionelle Ueberanstrengung des Gefäßsystems anzusprechen: Lues, Potus, Nikotinabusus, Exzesse in venere. Möglicherweise spielt auch eine vielleicht angeborene Minderwertigkeit der Venenwand eine Rolle.

W. Gerlach (Basel).

Foerster, A., Die Entwicklung der Gaumenmandel im ersten Lebensjahr. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Im späteren Fötalleben zeigt die Tonsille noch keine Follikel oder Keimzentren. Lymphozyten durchsetzen schon das Epithel der Krypten und finden sich in den Balghöhlen. Die Trennung der Gewebsarten ist stets deutlich, wenn auch nicht immer eine scharfe Basalmembran besteht. Das Epithel beteiligt sich nicht an dem Reticulum. Im ersten Lebensmonat treten die Follikel, im dritten die Keimzentren auf. Bei Bronchitis, Bronchopneumonie und Nasendiphtherie findet man schon bald nach der Geburt pathologische Veränderungen akut entzündlicher Art an den Gaumentonsillen. Epitheliale Zysten sind atypische Entwicklungserscheinungen, kein Entzündundsprodukt. Die Zysten können aber an entzündlichen Prozessen teilnehmen. *W. Gerlach (Basel).*

Vinson, Porter P., Angeborene Speiseröhrenstrikturen. [Congenital strictures of the esophagus.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 80, 1923, Nr. 24.)

Typischer Fall von Atresie des oberen Oesophagusabschnittes, dessen Wand stark hypertrophisch war, und Kommunikation des unteren Abschnittes mit der Trachea, 1 cm oberhalb der Bifurkation, bei einem Mädchen. Gastrostomie. Tod am 9. Tage. Ferner wird über 4 kongenitale Strikturen der Speiseröhre berichtet (2- und 4jähriger Junge, 6jähriges Mädchen, 17jähriger Jüngling), die alle durch Sondenbehandlung geheilt wurden. *Fischer (Rostock).*

Tschlenow, S., Ueber die Leiomyome des Oesophagus. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Nach einer Literaturübersicht berichtet Verf. über 3 eigene Fälle und gibt eine Zusammenstellung über Vorkommen, Morphologie und klinische Erscheinungen. Die Mehrzahl der Tumoren läßt sich von der Ringmuskulatur ableiten. Möglicherweise kommt als Ausgangspunkt auch die Gefäßmuskulatur in Betracht. Für die Genese der Tumoren kommt einerseits die angeborene Anlage, andererseits die mechanische Beanspruchung der engen Stellen der Speiseröhre in Betracht. Das Oesophagusmyom wird regelmäßig nur als Nebenbefund bei der Autopsie entdeckt. *W. Gerlach (Basel).*

Schaetz, G., Die Magenepithelheterotopien des menschlichen Vorderdarms. Zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Magenschleimhaut in Meckelschen Divertikeln. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Zunächst gibt Verf. einen Ueberblick über die Literatur und die von den Autoren, besonders Schridde, aufgestellten Erklärungsversuche dieser Gewebsmißbildungen. Es folgt die genaue Beschreibung zweier eigener Fälle von Magenschleimhautinseln in Meckelschen Divertikeln. Aus den zusammengefaßten Ergebnissen sei folgendes hervorgehoben. Im Bereich der oberen physiologischen Speiseröhrenenge

finden sich sehr häufig Inseln von Zylinderepithel, die möglicherweise teilweise dem Faserepithel der Speiseröhre aufgepfropft sind. Solche Inseln kommen auch im Dünndarm meist an der Spitze eines Meckelschen Divertikels vor. Ihre physiologische Funktion scheint die gleiche zu sein wie die des Magens, wenigstens kommen peptische Geschwüre vor. Bestimmte Befunde an diesen Schleimhautinseln machen es wahrscheinlich, daß es sich um nicht autochthone Gewebsbildungen handelt. Verf. macht den Versuch, die Bildungen als Schleimhaut-Autotransplantationen zu erklären: „das bei Embryonen von 2,15—6,75 mm Länge einheitlich und frei kommunizierende Hohlraumsystem: „Amnion-Vorderdarm-Dottergang-Dottersack" stellt dafür die mit Urlymphe gefüllte Leitungsbahn dar, deren engste und damit zur Implantation prädisponierte Stellen der oberste Oesophagus und am Ende dieser Periode für ganz kurze Zeit auch der sich schließende Dottergang sind". Der Keimtransport in diesem Hohlraumsystem geschieht durch Fluktuation des Lymphinhalts durch mechanische Einflüsse. Auch die übrigen im Darmkanal vorkommenden Heterotopien würden sich so erklären lassen. Auch die Ausbildung des Meckelschen Divertikels selbst könnte auf solche embryonale Keimversprengung zurückgehen, indem ein heterotoper Keim aus dem Vorderdarm die Rückbildung des Dottergangs durch seine Implantation verhindert. *W. Gerlach (Basel).*

Hitzenberger, K., Ueber die Ulcusnarbe am Magen. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Verf. stellte Untersuchungen an über die Magennarbe, da es von Interesse schien, festzustellen, wie weit ein Geschwür in die Magenwand vordringen und doch noch narbig ausheilen kann. Die untersuchten Präparate stammten ausnahmslos von Leichen, 13 Fälle sind genau beschrieben. Von Wichtigkeit sind die Verhältnisse der Magenwand außerhalb der Narbe. Hier findet sich die Schleimhaut meist atrophisch, mit spärlichen Drüsen. Die Muscularis mucosae ist ungemein reich an elastischen Elementen in Form ganz kurzer, der Oberfläche paralleler Fasern, mancherwärts besteht auch ein Netzwerk. Auch in der Submukosa finden sich reichliche Mengen von elastischer Substanz. Diese ist von großer Wichtigkeit für die Beibehaltung der Magenform. Die Muskelschichten des Magens sind entsprechend ihrem Elastikagehalt in eine vorwiegend kontraktile — zirkuläre — und eine kontraktil-elastische — longitudinale — zu trennen. Während der ersteren die motorische Arbeit zufällt, erhält die letztere die Magenform. In wohlausgebildeten alten Narben ist das elastische Gewebe stark vermehrt, während es in jungen Narben spärlich ist und im Geschwürsgrunde ganz fehlt. Der Elastikareichtum ist ein Gegengewicht gegen die Ausbuchtung des Narbengebietes. *W. Gerlach (Basel).*

Bogendörfer, L. und **Buchholz,** Untersuchungen über die Bakterienmenge im menschlichen Dünndarm. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 142, 1923, H. 5 u. 6.)

Bogendörfer und Buchholz berichten über quantitative Untersuchungen des Dünndarminhalts beim lebenden Menschen in mehr als 100 Fällen. Am Vorderende des hierfür benutzten 3 m langen Gummischlauchs ist eine Metallolive mit weiter Seitenöffnung angebracht, die mit zwei ventilartig durchbohrten Gummimembranen über-

zogen wird. Ohne wesentliche Belästigung für den Patienten kann der eingeführte Schlauch 2 × 24 Stunden liegen bleiben. Gewonnen wird der Darmsaft — meist in der geringen Menge von nur 2—3 ccm — durch Aspiration mit einer Rekordspritze.

Eine Zunahme der Darmkeime mit zunehmender Tiefe war nicht festzustellen. Im allgemeinen erwies sich der Dünndarm als relativ keimarm. In einem Falle blieben bei einem darmgesunden Individuum die Platten bei zweimaliger Entnahme aus verschiedener Tiefe steril. Die Zahl der Keime schwankte — bei Darmgesunden — in großen Breiten. Die niedrigste Keimzahl war 10, die höchste 2600 für Aerobe, 6400 für Anaerobe, bezogen auf 1 ccm Darmsaft. Als obere Grenze des Normalen scheint 5000 pro ccm angenommen werden zu können. Bei Darmkranken blieb der gewonnene Saft 4 mal steril. Die niedrigsten Zahlen waren hier 18 für Aerobe, 300 für Anaerobe, die höchsten 8000 und 12000 für Aerobe, 2350 für Anaerobe. Bei Achylia gastrica waren die Keime deutlich vermehrt. Die höchsten Werte wurden bei zwei Fällen von perniziöser Anämie gefunden. Ebenso fanden sich hohe Werte bei drei Fällen von Gärungsdyspepsie.

J. W. Miller (*Tübingen*).

Zimmer, Fr., Beitrag zur Lymphosarkomatose des Darmkanals. (Med. Klin., 1923, Nr. 20.)

Verf. konnte 4 Fälle von Lymphosarkom beobachten, die alle, teils primär, teils sekundär, jedenfalls vorwiegend den Darmkanal betrafen.

Aus seinen Beobachtungen zieht Verf. den Schluß, daß es sich bei der L. um sicheren Tumor handelt, nicht um eine Systemerkrankung. Auffallend war in dem einen Fall eine Erweiterung mehrerer Darmstellen, an zwei solchen Stellen war es zur Perforation und hierdurch zur tödlichen Peritonitis gekommen. Der Tumor hatte die Darmwand bis auf die Serosa zerstört. Die Fälle waren frei von Tuberkulose, nur in zwei derselben fand sich ein verkreideter Lymphknoten (Lungenhilus, Mesenterium). Impfversuche waren noch nach 7 Monaten negativ.

W. Gerlach (*Basel*).

Klein, P., Ueber einen seltenen Fall von Darmverschluß. (Med. Klin., 1923, Nr. 24.)

Eine 54 jähr. W. mit Myoma uteri, die über ständige Magenbeschwerden klagt, erhält zum Zweck der Magenuntersuchung den üblichen Kontrastbrei. 7 Tage später zu neuer Untersuchung noch einmal eine neue Kontrastmahlzeit, in der Zwischenzeit ist die Stuhlentleerung regelmäßig. Zwei Tage nach der letzten Mahlzeit Operation (Uterusexstirpation wegen Myom). Im Anschluß geht kein Kot mehr ab; es bildet sich ein Obturationsileus aus. Bei erneuter Operation finden sich in der Flexura sigmoidea 2 Bariumsteine von 2,7 bzw. 1,03 g Gewicht, die die Flexur verschließen. Trotz der Entfernung der Steine geht die Frau an Peritonotits zugrunde. Der Darm wurde bei der Operation um die Steine herum spastisch kontrahiert gefunden, wodurch die Verlegung vollständig wurde. Verf. zieht aus dem Fall die Folgerung, vor der Operation zu kontrollieren, ob der gesamte Bariumbrei wieder den Darmkanal verlassen hat.

W. Gerlach (*Basel*).

Martin, Hans, Ein Beitrag zur Lehre von der Rektalgonorrhoe. (Dermat. Wochenschr., 1923, Nr. 23, S. 506.)

Verf. beschreibt einen außergewöhnlichen Fall von Proktitis ulcerosa bei einer 25 jähr. Frau. Der Prozeß war nicht auf die Ampulle beschränkt, sondern reichte bis zu einer Höhe von 18 cm oberhalb des Anus herauf, also fast bis in das Sigmoideum; intrazelluläre, gramnegative Dipplokokken waren im Geschwürseiter reichlich nachweisbar. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Gübitz, W., Ein Fall von malignem Karzinoid des Wurmfortsatzes. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Bei einer 49 jähr. Frau findet sich eine Karzinoid des Wurms mit ausgedehnter Metastasierung ins Peritoneum. *W. Gerlach (Basel).*

Rheindorf, Ueber drei Fälle von akuter Appendicitis im Kindesalter. (Zeitschrift f. Kinderheilkunde, Bd. 35, 1923.)

»Für die Wurmgenese einer Appendicitis ist der Nachweis von Oxyuren im Einzelfalle nicht immer zu verlangen. Oxyurendefekte finden sich mit Zeichen der Epithelregeneration in nicht entzündetem Wurmfortsatz wie in entzündetem Processus, sind dann Ausgangspunkte der Appendicitis. Alle weiteren Ausführungen des Verfassers müssen im Original nachgelesen werden. *Berblinger (Jena).*

Umber, Der Infekt der steinfreien Gallenwege (Naunyns Cholangie). (Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 13.)

In der Galle des gesunden Menschen sind gelegentlich Bakterien vorhanden. Diese Bacteriocholie kann zum Infekt der Gallenwege — Papilla Vateri bis Ursprung der Gallenkapillaren führen, welcher sich in lokaler oder allgemeiner, nicht selten tödlicher Erkrankung äußert. Eine sichtbare Veränderung der Wand der Gallenwege kann fehlen, weshalb Naunyn den Infekt der Gallenwege als Cholangie bezeichnet hat. Die Infektion der Gallenwege erfolgt auf hämatogenem Wege, und zwar sind es die Gallenkapillaren, durch deren Wand Bazillen in das Lumen eindringen, mit dem Gallestrom in das Gallereservoir gelangen. Anatomisch findet man in der Leber in solchem Falle auch eine Cholangitis und Pericholangitis (E. Fraenkel), während die Wand der Gallenblase trotz zahlreicher Bazillen in der Galle unverändert bleiben kann.

Beim sog. katarrhalischen Ikterus nimmt Umber eine vom Darm aus erfolgende Cholangie an. Klinisch steht bei der enterogenen Cholangie die gastrointestinale Erscheinung im Vordergrund, der Allgemeininfekt macht sich weniger geltend. Diese enterogene Cholangie, im allgemeinen gutartig, kann doch auch zur Parenchymläsion der Leber, zur subakuten Leberatrophie führen. Den Gallenthromben wie der Stauung im Galleabfluß durch Schwellung der Papilla duodenalis mißt Umber nur eine sekundäre Bedeutung bei, beide Momente steigern natürlich den primärcholangischen Ikterus. Zum Krankheitsbilde der Cholangie gehören schmerzhafte Leberschwellung, häufig Ikterus ohne acholische Stühle, Temperaturerhöhung, wenn auch nur eine subfebrile und eine palpatorisch nachweisbare „infektiöse“ Milzschwellung. Der Verlauf der Krankheit ist ein verschiedener. Eine chronisch-rezidivierende Form kommt vor. Leber- und Milzschwellung

sind auch im Intervall nachweisbar und an der Milz soll nach Bittorf ein fibroadenieähnliches Bild auftreten. Chronische Cholangien können durch Milztumor und Ascites einen Morbus Banti erzeugen. Umber bringt zu diesem Punkt eine sehr exakte klinische und autoptische Beobachtung. Schließlich meint Umber, daß die Cholangie nicht nur zur Parenchymdegeneration an der Leber, zur Leberatrophie subakuten Charakters, sondern auch zum Bilde der Laënnecschen wie Hanotschen Zirrhose führen kann.

Der sehr interessante Artikel schließt mit Fragen der klinischen Diagnose und Therapie der Cholangie. *Berblinger (Jena).*

Hetényi, St., Zur Frage des Zusammenhangs zwischen Hyperglykämie und Hypertonie. (Med. Klin., 1923, Nr. 26.)

Da der Blutzuckergehalt des menschlichen Blutes zu den konstantesten Werten gehört, hat Verf. die Frage geprüft, wie sich die Blutzuckerwerte bei den akuten diffusen Glomerulonephritiden im Vergleich mit der Hypertonie verhalten. Die Untersuchungen hatten das Ergebnis, daß in einem Teil der Fälle von Hypertonie höhere Blutzuckerwerte gefunden werden als in der Norm. Ferner gehen Hypertonie und Erhöhung des Blutzuckerwertes stets parallel. Es ist deshalb anzunehmen, daß Hypertonie und Hyperglykämie bei der akuten Glomerulonephritis durch die gleichen Faktoren hervorgerufen sind.

W. Gerlach (Basel).

Schwab, E., Pathologisch-anatomische Studien zur Frage der Hypertonie und Hyperglykämie. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Verf. prüfte die Blutzuckerwerte von Hitzenberger, Richter-Quittner bei Hypertonie nach und konnte sie nicht bestätigen. Hypertonie und Hyperglykämie sind lediglich Symptome einer Störung der zentralen Regulation des Zirkulations- und Stoffwechselsystems. Sie stehen in keinem ursächlichen Zusammenhang. Wurde Hyperglykämie bei Hypertonie gefunden, so war sie durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen im Pankreas erklärt. *W. Gerlach (Basel).*

Keith, N. M. u. Pulford, D. Sch., Kochsalzretention bei experimenteller Hydronephrose. [Chloride retention in experimental hydronephrosis. (The Journ. of exp. Med., Vol. 37, Nr. 2, 1. Febr. 1923.)

Bei experimenteller akuter Hydronephrose tritt Kochsalzretention ein, ebenso wie solche von Wasser, Harnstoff usw. Bei Retention des Kochsalzes ohne Wasserretention kann seine Menge im Plasma stark steigen. Nach Lösung des Ureterenverschlusses gleicht sich die Retention wieder aus, die des Kochsalzes evtl. langsamer. Bei chronischer Hydronephrose kann die Abgabe von Harnstoff sowie Kochsalz durch kompensatorische Polyurie aufrecht gehalten werden. Bei Nierenerkrankungen kann Kochsalzretention oder umgekehrt erhöhte Abgabe auch bei normaler Abgabe von Wasser, Harnstoff usw. bestehen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bennhold, Hermann, Ueber die Ausscheidung intravenös einverleibten Kongorotes bei den verschiedensten Erkrankungen, insbesondere bei Amyloidosis. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 142, 1923, H. 1/2.)

Intravenös injiziertes Kongorot — man spritzt am besten 15 ccm einer $^3/_4$ %igen Lösung ein — ist beim Menschen in 4 Minuten mit dem Plasma völlig homogen durchmischt. Etwa 10 Minuten post injectionem beginnt dann das Plasma sich langsam zu entfärben. 24 Stunden post injectionem findet man im Serum von normalen Personen keine Spur Kongorot mehr. Durch Duodenalsondierung und durch Untersuchung an einer Patientin mit Gallenfistel wurde festgestellt, daß das Kongorot zum großen Teil durch die Galle ausgeschieden wird. Im Urin konnte man ohne weiteres niemals Kongofärbung nachweisen. Auch Zutropfen von Salzsäure gab niemals Blauwolken. Erst wenn man 100—300 ccm Urin durch ein einfaches Filter laufen ließ, färbte sich dieses deutlich kongorot. Bei Glomerulonephritis und Nephrosklerose zeigte sich durchschnittlich eine Entfärbung innerhalb der ersten Stunde etwa wie bei Normalfällen. Zwei syphilitische Nephrosen zeigten sehr beschleunigte Entfärbung des Serums; gleichzeitig war aber vom Augenblick der Injektion an eine massenhafte Kongorotausscheidung mit dem Urin festzustellen; der Urin war kirschrot und färbte sich bei Salzsäurezusatz blau. Die luisch-nephrotischen Nieren können also auch für Kongorot abnorm durchlässig sein. Bei Leberkranken ist der Farbstoffschwund aus der Blutbahn durchschnittlich bedeutend verlangsamt, und zwar am stärksten bei akuter gelber Leberatrophie, bei Leberzirrhose und bei luischer Hepatitis. Bei Icterus catarrhalis sind die Ergebnisse recht wechselnd, und zwar ließ sich kein deutlicher Parallelismus zwischen der Schwere der Erkrankung und der Verlangsamung der Farbstoffausscheidung feststellen, und ebenso wenig zwischen dem Bilirubingehalt des Serums und der Farbstoffausscheidung. Eine Ausnahme machten Amyloidkranke: Eine Stunde post injectionem fand man bei ihnen meist nur noch Spuren, in vielen Fällen jedoch überhaupt kein Kongorot im Serum mehr. Und gerade bei den schweren Fällen ließ sich im Urin gar kein Kongorot — nicht einmal die bei Normalfällen im Filter haftende Menge — nachweisen. Wie sich bei Sektionen herausstellte, verläßt der Farbstoff die Blutbahn und verankert sich in der angrenzenden Amyloidsubstanz, die sowohl intra vitam als auch post mortem — besonders in Paraffinschnitten — dem Kongorot gegenüber ein spezifisches Bindungsvermögen besitzt. — Ein Farbstoffschwund von über 60% innerhalb der ersten Stunde ist beweisend für Amyloidose. Farbstoffschwund zwischen 40 und 60% kommt außer bei Amyloidose nur noch bei Nephrosen vor, bei denen in den meisten Fällen sehr verstärkter Kongogehalt des Urins zu beobachten ist. Ein Fehlen der „Farbstoffbindungsreaktion" spricht mit Sicherheit nur gegen ein ausgedehntes Amyloid, insbesondere gegen Leberamyloid. *J. W. Miller (Tübingen).*

Dieckmann, H., Nierenhypoplasie und Atresia urethrae, mit Berücksichtigung einiger anderer Mißbildungen. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Verf. teilt ausführlich einen Fall der im Titel genannten Kombination von Mißbildungen mit. Die Kombination Nierenhypoplasie-Atresie der abführenden Harnwege ist gar nicht so selten, doch sind Harnröhrenatresien seltener als Ureteratresien. Für seinen Fall lehnt Verf. den Einfluß der Harnröhrenmißbildung auf die der Niere ab, da der Verschluß der Harnröhre erst erfolgte als die differenzierende

Entwicklung der Niere bereits abgeschlossen war. Verf. versucht die Nierenmißbildung mechanisch zu erklären, da sich gleichzeitig eine Mißbildung der Füße findet. Durch die mechanische Einwirkung auf die untere Körperhälfte ist es zu einer Verschiebung der Lage von Nierenblastem zur Harnleiterkuppe gekommen. Für die Entstehung der Harnröhrenmißbildung kommen 2 Erklärungen in Frage. Möglicherweise hielten die Ausbildung des Skrotalfeldes außen und das Wachstum der Harnröhre innen nicht Schritt, so daß es zu einer Dehnung der Urethralwand kam, oder ein mechanisches Moment könnte durch Verwachsung oder Kompression eine Spannung der Harnröhre hervorgerufen haben, die zur Atresie führte. *W. Gerlach (Basel).*

Meeker, Louise H. and Mc Carthy, Joseph F., Primary carcinoma of the ureter. (The Journal of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 2.)

Zu 32 in der Literatur bekannten Fällen von Harnleiterkrebsen wird ein 33. hinzugefügt. Es handelt sich um ein primäres Karzinom des rechten Ureters bei einem 49 jährigen Manne. Der Tumor reichte von dem Nierenbecken bis an die Blase, in der, nahe der Mündung des rechten Ureters, noch ein kleines Knötchen vorragte. Ausgedehnte Adhäsionen in der Umgebung des Tumors umschlossen auch den Wurmfortsatz. Metastasen fanden sich in beiden Nieren, in Leber, Perikard, Lungen, Milz, Pankreas, Lymphknoten und in der Haut. Histologisch handelte es sich um ziemlich großzelliges, zum Teil etwas papilläres, nicht verhornendes Plattenepithelkarzinom. *Fischer (Rostock).*

Slauck, Beitrag zur Histopathologie der Chorea infectiosa. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 142, 1923, H. 5 u. 6.)

Bericht über die histologische Untersuchung des Zerebrums eines 15 jähr. Fabrikarbeiters, der 4 Wochen nach dem Ausbruch einer Chorea infectiosa einer Miliartuberkulose zum Opfer fiel. An der Auslösung des choreatischen Symptomenkomplexes war letztere nicht beteiligt. Es fanden sich zahlreiche Gliakernanhäufungen — z. T. in Beziehung zu kleinsten Kapillaren — im Bereich des kaudalen Thalamusteils, in der Gegend des Nucleus ruber und des Corpus Luysi, besonders zwischen der Wasserleitung und den Vierhügeln, vereinzelt auch in der Gegend der Brachia conjunctiva. Die Form dieser synzytialen Gliahäufchen war durchgängig die von Knötchen und lockeren Herdchen; Strauchwerk-, Stern- oder Rosettenformen fehlten völlig. Im kaudalen Gebiet des Thalamus zeigte sich ein sicher über die Norm hinausgehender Fettabbau in fixen Gliazellen, der wiederum in besonders hohem Maße zwischen Wasserleitung und Vierhügeln sowie in der Gegend des roten Kerns zu beobachten war. — (Bei der sog. Chorea chronica progressiva ist neben Veränderungen in der Hirnrinde eine Erkrankung der kleinen Zellformen im Striatum nachweisbar.)

J. W. Miller (Tübingen).

Siegmund, H., Die Entstehung von Porencephalien und Sklerosen aus geburtstraumatischen Hirnschädigungen. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Verf. schildert eingehend die als „Encephalodystrophia neonatorum" zu bezeichnenden Hirnveränderungen, die auf traumatische Schädigungen bei der Geburt zurückzuführen sind. Nicht nur die herdförmige, sondern

auch die diffuse Gliaverfettung sind als Störungen des Markreifungsprozesses infolge eines Traumas bei der Geburt aufzufassen. Auf die Wirkungen des Traumas auf den kindlichen Schädel wird nur ganz kurz eingegangen, ausführlich werden an Hand von 5 eigenen Fällen die schweren Formen der Gehirnveränderungen besprochen, die aus den Geburtsschädigungen hervorgehen. Die Merzbacherschen 9 Typen normaler Aufbauzellen sind nur quantitative Unterschiede desselben Degenerationsprozesses. Auch geringfügige Abbauprozesse sind nicht physiologisch, sondern das Auftreten auch von einzelnen Körnchenzellen ist stets pathologisch. Von den einfachen reversiblen Störungen bis zu den Nekrosen markscheidenloser oder schon markreifer Hirnteile gibt es alle Uebergänge. Die Markreifung in solchen verfetteten Herden scheint verzögert zu sein. Kommt es durch das Trauma zur Zelloslösung und damit zum Zelluntergang in größeren Bezirken so kann sich daraus eine diffuse Sklerose entwickeln. Genau die gleichen nur durch ihre Intensität unterschiedenen Prozesse sind es, die zu den angeborenen Hirn- und Hemisphärenatrophien, Mikrogyrien und Porencephalien führen. Die 5 selbst beobachteten Fälle zeigen im mikroskopischen Bild weitgehende Uebereinstimmung. Die Veränderungen in den sklerotischen Windungen sind das Narbenstadium der Rindenveränderungen früherer Monate. Neben der gliogenen Narbenbildung kommt es in den tieferen Rindenschichten zur Lückenbildung, in den Lücken können sich Körnchenzellen finden. Sie können aber auch ganz leer und glattwandig sein. Die noch vorhandenen Ganglienzellen zeigen Nekrose mit Verkalkung oder einfache Atrophie. Am stärksten tritt die Schädigung der Ganglienzellen z. B. an den Betzschen Pyramidenzellen in Erscheinung. Verkalkte Gliazellen sah Verf. nicht. Auch in so fortgeschrittenen Fällen zeigt die Fettfärbung hier und da noch Körnchenzellen. Das auffallende an den Befunden ist das Nebeneinander von raumfüllenden Gliawucherungen und Hohlraumbildungen. Die Neigung zur Hohlraumbildung hängt wohl mit der Gliaarmut in der Rinde zusammen. Während sich im Mark anstelle von Gewebsnekrosen eine Sklerose entwickelt, kommt es in der Rinde nur am Rande des Defektes zur Gliawucherung und zur Bildung einer neuen Grenzmembran. Als Porencephalie bezeichnet Verf. jeden Gewebsdefekt, der auf dem Boden einer aseptischen Gewebsnekrose zustande gekommen ist. Zwischen angeborenen und erworbenen Porencephalien darf nach Ansicht des Verf. nicht unterschieden werden, da jede Porencephalie erworben und stets das Ergebnis eines zerstörenden Prozesses ist. Es dürfte sehr schwer sein die Entstehung der Porencephalien in das intrauterine Leben zu verlegen. Entzündliche Ursachen spielen dabei keine Rolle. Die Untersuchungen zeigen, daß die durch das Geburtstrauma hervorgerufenen Schädigungen des Gehirns viel mannigfaltiger sind als man bisher annahm. *W. Gerlach (Basel).*

Schaffer, K., Ueber das morphologische Verhalten des zentralen Nervensystems bei der systematischen Heredodegeneration. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Verf. unterwirft das pathologisch-anatomische Substrat der Gruppe der heredodegenerativen Erkrankungen — familiäre spastische Spinalparalyse, Friedreichsche Ataxie, familiäre Idiotie, dyskinetische

Formen — einer allgemeinen Analyse. Er gibt zum Schlusse seiner Ausführungen, die im Original nachgelesen werden müssen, folgende Sätze über die systematische Heredodegeneration:

„Die systematische Heredodegeneration ist eine ectodermal charakterisierte, segmentär lokalisierte und systematisch gestaltete Degeneration des zentralen Nervensystems, wobei die Segmentlokalisation die klinisch verschiedenen Krankheitsbilder bedingt und die Akuität bzw. Chronizität des cytopathologischen Prozesses mit dem klinischen Tempo parallel geht. Die keimblattmäßige Wahl der degenerierenden Elemente, die Abschnittswahl gemäß der embryonalen Segmentierung, endlich die oft onko-phylogenetische Systemwahl bedeuten eine entwicklungsgeschichtlich bestimmte Erkrankungsform des zentralen Nervensystems, welche allein der systematischen Heredodegeneration zukommt.“ *W. Gerlach (Basel).*

Heimann-Hatry, W., Zum Krankheitsbild der traumatischen Hämatomyelie. (Med. Klin., 1923, Nr. 25.)

Ein 61 jähr. Mann spürt beim Tragen von schweren Säcken in gebeugter Körperhaltung auf dem Nacken plötzlich Ameisenlaufen im rechten Arm bis zum Kopf hinauf. 2 Stunden später klagt er über Steifigkeit im Nacken, am nächsten Morgen konnnte er Arm und Bein nicht mehr bewegen. Außerdem starke Schmerzen. Es wurde die Diagnose auf traumatisch entstandene Hämatomyelie gestellt. Diese Affektion wird hervorgerufen durch eine Blutung in der Halsanschwellung des Rückenmarks und äußert sich in Form einer Brown-Séquardschen Halbseitenläsion, verbunden mit ausgesprochenen okulopupillären Symptomen. *W. Gerlach (Basel).*

Dexler, H., Ueber die konstitutionelle Hydrozephalie der Hunde. Nach einem am 11. Internationalen Physiologenkongreß in Edinburgh gehaltenen Vortrage.

Aus der systematischen Bearbeitung des Gehirns von 30 Hunden der kurzschnauzigen und Zwergrassen, wie Bulldoggen, französische Bullies, Toy-Bullies, Tschins, King-Charles, Zwergspitzen und Zwergrattlern ging hervor, daß bei diesen Rassen eine Erweiterung der zentralen Höhlen des Gehirns ebenso zu den regelmäßig vorkommenden körperlichen Sondereigenschaften gehört, wie irgendwelche andere ihnen zukommende somatische Abweichungen vom biologischen Typus.

Diese bisher nicht untersuchte Rassenhydrozephalie, die derjenigen der polnischen Schopfhühner an die Seite zu stellen ist, wird erst während des extrauterinen Lebens erworben, ist chronisch, nicht entzündlich und lokalisiert sich in der Richtung des intraventrikulären Liquorgefälles entweder in den Seitenkammern des Endhirns oder in Kombination mit einer Dehnung des 3. Ventrikels und ausnahmsweise auch mit einer solchen der zentralen Höhle des Isthmus. Sie ist meistens symptomlos und nur von mäßiger Entwicklung.

Körperliche Degenerationszustände sind durch ihre Abhängigkeit von der Konstitution charakterisiert. Sie sind daher nicht selbständige einzelne Teile, die sich einfach summieren, sondern Glieder einer biologischen Ganzheit, die in viel-

fachen Abhängigkeiten zu anderen, ja vielleicht zu allen Gliedern dieser Ganzheit stehen und daher niemals eine absolute Abhängigkeit von irgend einem der herausgegriffenen Glieder der konstitutionellen Ganzheit haben. Die in Rede stehende Hydrozephalie beansprucht diese Eigentümlichkeit in vollem Maße und wird daher unter diesem Gesichtspunkte als degeneratives Merkmal ausdrücklich gekennzeichnet.

Als einen fördernden Einfluß ihres Zustandekommens wurde das Altern mit unbestreitbarer Deutlichkeit wahrgenommen. Es existiert aber durchaus keine direkte, in allen Fällen gültige Abhängigkeit von diesem Faktor; denn es wurde weiter gefunden, daß dieser Zustand bei den stigmatisierten Rassen selbst im mittleren Lebensalter vereinzelt auch einmal fehlen und andererseits bei ganz jungen Exemplaren einen sehr beträchtlichen Umfang erreichen kann.

Es besteht ferner die Vermutung zu Recht, daß neben dem Alter des Individuums auch das Alter der betreffenden Rasse oder des Stammes eine lockere kausale Beziehung ergibt. Das Gleiche gilt von der Abhängigkeit dieser Hydrozephalie von dem Grade der Kurzschnauzigkeit und des Zwergwuchses. Wir können auf Beobachtungen hinweisen, bei denen unter sonst gleichen Begleitumständen extreme Kurzschnauzigkeit mit mäßiger Hydrozephalie, aber auch mittelgradige Kurzschnauzigkeit mit sehr beträchtlicher Ventrikeldehnung gepaart sein konnte. Die gleichen Vorsichten haben wir bei der Berücksichtigung der großen Formvariationen des Hundegehirns einzuhalten. Es fanden sich Gehirne, deren Hemisphärium ebenso breit als lang war oder deren nasaler Querdurchmesser dem temporalen gleich kam oder ihn sogar erheblich übertraf, so daß das normale Querdurchmesserverhältnis des Hundehirns verkehrt, und daneben noch mit einer so erstaunlichen Vergrößerung des Höhendurchmessers des Endhirns verbunden war, daß seine Bogenwindungen in der Seitenansicht wie auseinander gezerrt übereinander lagen. Bei Bulldoggen und Bullies fanden wir Gehirne, die frontal fast ganz eben abgesetzt oder nur mit einem sehr verkürzten Stirnlappen ausgestattet waren. Die Riechkolben waren bei allen soweit kaudal verschoben, daß sie von dorsal her nicht mehr gesehen werden konnten; bei einigen standen sie etwas nasal vor, und es ergänzt nur unsere Kenntnis von der großen Variationsbreite dieser Organe, wenn wir dabei an einen Fall eines langschnauzigen Hundes erinnern, bei dem die Riechkolben von den wohlentwickelten Stirnlappen ebenso überdeckt und verborgen waren, wie an Gehirnen kurzschnauziger Hunde.

Trotz dieser merkwürdigen, eine sehr große Plastizität des Hundehirns verratenden Anzeichen, war wieder keine direkte Bindung des Grades der Ventrikeldehnung an irgend einem von ihnen vorhanden. Aehnliche Unverbindlichkeiten ergaben sich aus der Form und Lagevariation des Chiasma opticum, der Hypophyse, Epiphyse, der N. oculomotorii, des Kleinhirns u. v. a. m.

Unter Einrechnung dieser Umstände dürfen wir nur folgende Regel aus unseren Befunden herausschälen: Bei kurzschnauzigen Hunden pflegt sich während des extrauterinen Lebens eine mittelgradige innere Hydrozephalie einzustellen;

einzelne Ausnahmen kommen vor. Wird Kurzschnauzigkeit mit Zwergwuchs gepaart, so scheint das Parallelgehen des Entwicklungsgrades beider Faktoren mit dem der Hydrozephalie immer stetiger zu werden. Kommt als 3. Faktor noch höheres Alter des Individuums und des Stammes hinzu, so haben wir die größte Sicherung vor uns, eine Hydrozephalie in gradweiser Korrespondenz mit der Summe der 3 genannten Bedingungen zu prognostizieren. Aus dieser weitläufigen Bedingtheit folgt, daß das Hundehirn im Reigen der künstlichen rassenmäßigen Umwandlungen der Körperorgane einer degenerativen Transformation am längsten widersteht. (Die ausführliche Publikation erfolgt an anderer Stelle.) *(Selbstbericht).*

Rose, G., Entwicklungsstörungen am Knochen und am Zentralnervensystem in der Gegend des Atlantooccipitalgelenks. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Die bisherigen Untersuchungen über die vorliegenden Fragen sind ausschließlich an mazerierten Schädeln gemacht worden, ohne auf die klinischen Verhältnisse Rücksicht zu nehmen. Verf. unterzieht die Theorie, daß die Verschmelzungsprozesse zwischen Hinterhaupt und Atlas ein Beweis für das kaudalwärts wandern der kraniovertebralen Grenze der Wirbelsäule beim Menschen sei, einer Kritik. Er zeigt, daß eine ganze Reihe von Erkrankungen Gelenkveränderungen hervorrufen können, die nicht von der sogen. Assimilation zu unterscheiden sind. Er schildert ausführlich einen Fall, bei dem sich infolge eigenartiger mechanischer Verhältnisse eine enorme Verengerung des Wirbelkanals findet. Eine Entwicklungsstörung führt zur rudimentären Ausbildung des Atlas, Synostose mit dem Hinterhaupt, Mißbildung des Epistropheus. Die veränderten mechanischen Verhältnisse führen zur Luxation, allmählich drückt der Epistropheus auf das Rückenmark und es kommt zur Gliose und Syringomyelie. Hier hat also keine Assimilation, sondern ursprünglich eine Mißbildung vorgelegen, und doch zeigt das mazerierte Kochenpräparat das gleiche Bild. *W. Gerlach (Basel).*

Mc Curdy J. u. Baer, R. W., Erbliche Dysostosis cleidocranialis. [Hereditary cleidocranial dysostosis.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 1.)

Erbliche Dysostosis cleidocranialis wurde in einer Familie in 3 Generationen in 9 Fällen beobachtet; genauer untersucht wurden 5 Personen, nämlich Vater und 4 Töchter (2 weitere Töchter desselben Vaters sind normal). Alle diese Personen hatten geringe Körpergröße, verhältnismäßig große, brachyzephale Schädel, mit verzögertem Schluß der Fontanellen, und starken Knochenwülsten am Schädel. Es besteht Prognathie des Unterkiefers. Verspätete Dentition in einigen Fällen; die Schlüsselbeine defekt, meist fehlte das akromiale Ende. Erhöhte Beweglichkeit der Schultern. Alle hatten genu valgum. Geistig keine Defekte. Ueber die Aetiologie der Affektion ist nichts bekannt, sie kommt bei beiden Geschlechtern vor, und kann sowohl von Mutter wie von Vater auf die Kinder übertragen werden. *Fischer (Rostock).*

Lipschütz, Zur Lehre von der Muskelatrophie. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923. H. 17.)

Während bei der Atrophie der Skelettmuskeln nach Nervendurchschneidung und Tenotomie in der Substanzabnahme und dem Verlauf der Atrophie kein wesentlicher Unterschied vorhanden ist, machen die chemischen Untersuchungen des Muskels auf Zunahme des Fettes es wahrscheinlich, daß die Nervendurchschneidung die chemischen Veränderungen im Muskel in gewisser Weise beeinflußt.

Schmidtmann (*Berlin*).

Silberberg, M., Ueber die pathologische Anatomie der Myatomia congenita und die Muskeldystrophien im allgemeinen. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Nach ausführlicher Besprechung der Literatur berichtet Verf. über einen selbst beobachteten mikroskopisch genau untersuchten Fall von Myatonia congenita bei einem 4 Monate alten Kind. An der Muskulatur findet sich ein ödematöser Zustand. Sie ist hochgradig athrophisch, zwischen den Bündeln Kernwucherungen des Perimysiums und des Sarcolemms. Die Muskelzellen selbst zeigen regressive Veränderung. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven sind unverändert. Es muß sich also um eine schwere Stoffwechselstörung im Bereiche der Muskulatur handeln, ohne Veränderungen am Nervensystem oder den Drüsen mit innerer Sekretion. Die Bezeichnung Myatonia begrenzt nur ein klinisches Sydrom. Anatomisch können diesem Bilde die verschiedensten Erkrankungen entsprechen. Zum Schluß gibt Verf. noch eine Aufstellung der selbstständigen Muskeldystrophien.

W. Gerlach (*Basel*)

Bing, L., Ueber einen Thorakopagus, speziell über seine Herzverhältnisse. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Kasuistische Mitteilung über einen Thorakopagus mit gemeinsamen großem Herzen. Dies zeigt einen einzigen Vorhof mit 4 zipfelförmigen Anhängen (Herzohren), daneben finden sich 3 Ventrikel. Aus einer Kammer entspringen zwei Aorten und aus den beiden anderen je eine Lungenarterie. Die Leber ist beiden gemeinsam und zeigt nur eine Gallenblase. Der Dünndarm ist nur im Bereich der Umbiegungsstelle des Duodenums auf eine Strecke von $1^1/_2$ cm verwachsen.

W. Gerlach (*Basel*)

Konschegg, Th., Onkogener Riesenwuchs des Uterus. (Virch. Arch, 242, 1923.)

Von einer 22jährigen Virgo kommt der Uterus zur Untersuchung, der in seiner Größe einem solchen des 4.—5. Schwangerschaftsmonates entsprach. Die Schleimhaut zeigte eine hochgradige zottige Hyperplasie, die Muskulatur war gleichmäßig hyperplastisch. Die Heilung nach der Operation verlief normal, bald danach ging das Mädchen an einem metastasierenden Tumor zu Grunde. Die Obduktion ergibt im Eierstock ein embryonales Teratom. Verf. nimmt nicht eine Uterushypertrophie infolge Dysfunktion der Ovarialtumoren an, sondern glaubt, daß die teratoide Geschwulst — eine Art von Pseudoschwangerschaft — die vergrößernde Wirkung ausgeübt hat.

W. Gerlach (*Basel*)

Schubert, Histologische Befunde an Zähnen in Ovarialteratomen als Beitrag zum Teratomproblem. (Virch. Arch., 241, 1923.)

„Zusammenfassung. Die Entwicklung der Zähne in Dermoidcysten gleicht auch in Einzelheiten den normalen Entwicklungsvorgängen der

Mundhöhle. Auch ihr feinerer Bau ist prinzipiell von dem der Mundhöhlenzähne nicht verschieden. Abweichungen in Größe und Form sind durch die ungünstigen räumlichen Verhältnisse bedingt.

Das Fehlen von Resorptionsvorgängen spricht gegen die wiederholt behauptete Annahme eines Zahnwechsels in Dermoiden.

Ihrer Entwicklungsart nach sind die Cystenzähne erheblich jünger als es dem Alter des Geschwulstträgers entspricht. Andererseits sind sie in ihrer Entwicklung zu weit fortgeschritten, als daß es berechtigt wäre, von embryonalen Teratomen zu sprechen, ebensowenig wie sie als adulte oder coaetane Teratome bezeichnet werden können.

Das Verhalten der Zähne spricht hinsichtlich der Teratomgenese für die Ansicht, daß sie aus versprengten pluripotentem Zellmaterial monogerminaler Herkunft entstanden sind, dessen Wachstum zu irgend einem beliebigen Zeitpunkt des Lebens durch im einzelnen nicht näher bekannte Reize ausgelöst wird."

W. Gerlach (Basel)

Gruber, G. B. u. Kratzeisen, E., Die Bauchhöhlenblutung bei der Tubenschwangerschaft. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 23.)

Die in Fällen ektopischer Schwangerschaft bei der Operation vorgefundene intraabdominelle Blutung kann bei Tubenwanddurchbrüchen wie bei Tubenaborten groß oder gering sein. Die Ursache der Blutung ist bei beiden Arten die gleiche. Durch Wucherung der Trophoblastzellen werden die Gefäßlumina der Tubenwandung eröffnet. Der Tubenwanddurchbruch ist bedingt durch das allmähliche Vordringen der choroidalen Elemente in die Wandschichten im Sinne einer Usurierung derselben. Die Größe der abdominellen Blutung hängt von der Größe und Menge der eröffneten Gefäße ab. Die Arrosionstelle kann durch sekundäre Gewalteinwirkungen, welche die Tube treffen (Bauchpressenwirkung usw.), zur Rupturstelle werden. Der Auffassung des Tubenwanddurchbruches als eines plötzlich einsetzenden Prozesses kann im Gegensatz zu Menge nicht beigestimmt werden.

Wätjen (Barmen).

Fraenkel, E., Ueber Gasbrand der Gebärmutter. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Der Gasbrand kann auch in der glatten Muskulatur auftreten, z. B. an der Gebärmutter (Physometra). Dabei tritt die Gasbildung nicht in der Eihöhle, sondern in der Wand der Gebärmutter auf. Als Erreger kommt ausschließlich der Fraenkelsche Gasbazillus in Frage. Verf. gibt an Hand von 7 eigenen Fällen eine genaue histologische Darstellung der Erkrankung. Die Erkrankung betrifft stets den graviden bzw. puerperalen Uterus und zwar fast ausschließlich nach kriminellen Abtreibungsversuchen. Schon in vivo ist das charakteristische Gasknistern durchzutasten. Der Verlauf ist meist ein foudroyanter und führt in wenigen Tagen zum Tode. Meist ist die Gasbildung an einzelnen Herden der Gebärmutterwand lokalisiert. Das Myometrium wird an solchen Stellen mißfarbig, zunderig. Entsprechend der Gasbildung unter der Oberfläche treten buckelige Vorwölbungen der Gebärmutterwand auf. Die Veränderungen entstehen durch Invasion des grampositiven Bazillus, der durch seine Gasentwicklung die Fasern der glatten Muskulatur auseinander drängt und zerreißt. Dadurch

wird die Ernährung der Fasern beeinträchtigt, diese werden aber auch unmittelbar durch die Bazillen geschädigt, werden kernlos und zerfallen in Bruchstücke. Ferner kommt es zu Wandnekrosen der Gefäße, zu Stase, Blutungen und Leukozytenthrombosen. Histologisch ist der Prozeß ganz der gleiche, wie er in der quergestreiften Muskulatur zur Beobachtung kommt. Mischinfektionen kommen kaum in Frage. Der Fraenkelsche Gasbazillus ist der einzige als Erreger des Uterusgasbrands in Frage kommende Anaerobier. Als Todesursache kommt die Vergiftung durch die Resorption der Zerfallsmassen in Frage, ferner die schwere Blutschädigung durch den Erreger. Entsprechend der Haemoglobinurie solcher Fälle zeigen die Nierenmarkkegel eine schmutzig rotbraune Streifung. Bis hoch in das Nierenlabyrinth kommt es zu Verstopfungen der Harnkanälchen durch Haemoglobinzylinder. Ferner findet sich eine allgemeine Bakteriaemie.

Die Therapie ist bisher machtlos gewesen, immerhin muß die Entfernung des Uterus ausgeführt werden. Die Anwendung des „Fraenkel-Serum Höchst 1001“ wird warm empfohlen.

W. Gerlach (Basel).

Hellmuth, Untersuchungen über Indicanämie am Ende der Schwangerschaft. (Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 24.)

Die Untersuchungen über den Abbau des Tryptophans ergaben im Gegensatz zu den Angaben Rübsamens, daß in graviditate eine physiologische Hyperindicanämie nicht vorkommt (Hamburger Material). Auch bei Schwangerschaftstoxikosen, bei Nephropathia gravidarum, bei Eklampsie konnte Hellmuth keine Vermehrung des Indicans im Blute beobachten. Die Arbeit enthält eine Tabelle und Angaben über die Methode.

Berblinger (Jena).

Kuczynski, M. H., Studien zur Aetiologie und Pathogenese des Fleckfiebers. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Die Aetiologie einer Krankheit ist noch nicht geklärt, wenn ihr Erreger bekannt ist. Schon Virchow hat die Gefahren dieses ontologischen Standpunktes erkannt. Noch von kaum einer Infektionskrankheit kennen wir die pathologisch-anatomischen und physiologischen Daten ihrer Entwicklung. Erst wenn wir gedanklich einen Krankheitsprozeß schrittweise aufbauen können, einschließlich der klinischen Diagnostik, können wir sagen, daß wir seine „Aetiologie“ verstehen. Von diesen Gesichtspunkten aus ist K. an die Erforschung der Aetiologie des Fleckfiebers herangegangen. Zunächst ruft er in kurzen Ausführungen die Ergebnisse seiner früheren Untersuchungen ins Gedächtnis zurück. Von den s. Z. zur Zucht des Virus als notwendig geachteten Bedingungen hat sich die Anaerobiose als unwichtig erwiesen, während die fast neutrale Reaktion des Mediums, die Ernährung mit Blutplasma (einschließlich des Faserstoffs) und die Gegenwart niederer Abbaustoffe des Eiweißes notwendig sind. Unter Bedingungen, die die nosogene Bedeutung für das Fleckfieberknötchen und damit das Fleckfieber feststellte, konnte Verf. s. Z. beim Versuchstier die Rickettsien nachweisen. Grundlage des Gefäßprozesses ist die Endothelnekrose, die durch Eindringen einer oder zweier Rickettsien verursacht wird. Es hat sich herausgestellt, daß nicht der Entzündungsprozeß den Untergang der Rickettsia, sondern umgekehrt der Untergang dieser und der Entzündung hervorruft. Damit fiele der Rickettsienuntergang mit die Immunleistung zusammen und das erste Auftreten der Herdbildung wäre erklärt. Das Virus vermehrt sich innerhalb von Leberendothelzellen, wie Verf. in einigen Fällen experimentellen Fleckfiebers zeigen konnte. Das Virus, das sich in den Zellen vermehrt hat, wird von diesen ausgeschüttet. Häufiger als diese Form der Virusvermehrung ist eine andere. Die Kapillaren finden sich dann fast ausgestopft von stark hypertrophischen Wandzellen, die gono- oder meningokokkenartige Quellformen (Degenerationsformen) enthalten.

Die Gewebskulturen, in denen sich das Virus stark vermehrt, sind bakteriell steril. Sie zeichnen sich durch einen eigenartigen süßlichen Geruch aus, der dem eigentümlichen Geruch der Fleckfieberkranken entspricht, aber nie die Intensität des Geruchs einer Proteuskultur erreicht. Die Anzucht des Virus geschieht auf aminosäurehaltigen Nährböden, die nach dem Levinthal-Prinzip vorbehandelt sind. Die Vorbehandlung ist notwendig, da durch sie ein Katalysator zugefügt wird, der zur Vermehrung des Virus erforderlich ist. Es ist dem Verf. gelungen, den Levinthaleffekt in seinen Kulturen durch Gewebs- und andere Oxydasen zu erreichen. Wenn im Körper des Wirts der Parasit zu seiner Nahrung Wirtsfermente heranzieht, so ist damit der höchste Grad von Parasitismus gegeben. Das scheint beim Fleckfieber der Fall zu sein. Bei der Gewebskultur werden durch den Untergang von Zellen im Zellring Oxydasen frei, die das Wachstum des Virus möglich machen. Vereinzelte Rickettsienstämme gibt es, die ohne akzessorische Nährstoffe auskommen, für die meisten aber ist deren Gegenwart unerläßlich.

Es folgt eine Schilderung der experimentellen Technik, der Materialgewinnung und der Züchtung. Die Kulturen verhalten sich sehr polymorph, manchmal schon in der Anzucht, regelmäßig in den Passagekulturen. Die eintretende gelbliche Verfärbung der Kulturen ist ein Indikator für die Bildung und Diffusion von Proteolysinen. An den einzelnen Individuen treten vielfach sehr ausgedehnte Degenerations- und Quellungserscheinungen auf. Junge Kulturen bestehen aus feinsten Granulis, die teilweise eine Hüllschicht zeigen. Ist diese zart und schwach, ergibt sich ein typisches Rickettsienbild. Manchmal kommen in jungen Kulturen langfädige Bildungen vor aus in Diploform gelagerten Granulis. Von Wichtigkeit ist, daß beim Fleckfiebervirus die Bildung eines Ektoenzyms, wie es beim Proteus bekannt ist, besonders deutlich vorkommt, wenn eine Degeneration und vermutlich autolytische Zersetzung der Keime stattfindet. Es kommen auch mehr graue Kulturen ohne Ektoproteolysinbildung vor. Die Formannigfaltigkeit der Kulturen, die alle die bekannten aus der Laus gewonnenen Varianten wiederholt, beruht auf dem Phänotypus, der durch die Inkonstanz der Lebensbedingungen gegeben ist. Trotzdem kann von einem Pleomorphismus keine Rede sein. Als wichtige Komponenten der Formbildungen sind der Turgor und die Speicherung zu bezeichnen. Eine späte Ams (Aminosäure)-Agar-Passage ist unmöglich von dem Läusevirus zu unterscheiden. In Serumkulturen und in bestimmten Kaseinlösungen treten Formen auf, die den X-Stämmen von Weil-Felix außerordentlich nahe stehen. Die verschiedenen Formen sind also ein „Problem der bakteriellen Ernährung und des bakteriellen Stoffwechsels“.

Der nächste Abschnitt bringt einen Ueberblick über das Wachstum auf verschiedenen Nährböden.

An der Spezifität der „Rickettsia“ für das Fleckfieber ist nicht zu zweifeln, es fragt sich nur, wie sich das Fleckfiebervirus zum Proteus X-19 stellt. Die Versuche des Verf. ergeben nun, „daß man aus Fleckfieber infizierten Meerschweinchen in großer Regelmäßigkeit einen physiologisch sehr anspruchsvollen Keim züchten kann, welcher formal in engster Beziehung zu dem Läusevirus und den „Rickettsien“ steht, welche ich und Wolbach in dem infizierten Gewebe nachgewiesen haben. Er steht in seinen physiologischen Leistungen den Proteus-X-Keimen sehr nahe, so daß er als eine Erscheinungsform betrachtet werden könnte, die ihre Besonderheiten der Einengung ihrer (früher) weiteren Potenzen durch ein eng gestecktes Infektionsverhältnis verdankt. Die angeführten Beispiele seines antigenen Verhaltens zeigen, daß die X-Stämme und die Virusstämme in engster, wenn auch eigenartiger Beziehung zu einander stehen“. Eine Ueberführung des saprophytären Typus in das Virus ist nicht gelungen, so daß also der X-19 nicht schlechtweg den Erreger des Fleckfiebers darstellt. Die Virusstämme sind vielmehr selbst Proteusstämme besonderen Verhaltens und stehen auch ihrem antigen Aufbau nach den X-Stämmen am nächsten.

Die Grundlagen der Diagnose Fleckfieber beim Meerschweinchen werden nur kurz berührt, da sie in einer später erscheinenden Arbeit berücksichtigt werden sollen.

Der nächste Teil der Arbeit beschäftigt sich mit Vaccination durch Ams-Kulturen, die Verlängerung der Inkubation und Aenderung des Krankheitsbildes bewirkt. Auch Extrakte aus Viruskulturen zeigen die gleiche Wirkung. Die tote Amskultur ebensowenig wie die lebende ruft einen agglutinatorischen Titer gegen X-19 hervor. Die Fleckfieberinfektionssera agglutinieren die Virus-

stämme ähnlich den X-Stämmen. Die X-Sera agglutinieren die Virusstämme. Es ergibt sich also, daß eine Gattung „Rickettsia“ nicht zu recht besteht, sondern daß die Rickettsia eine besondere Form von Proteusbazillen darstellt. Verf. schlägt deshalb vor, von „Proteus Rickettsia Prowazeki“ zu sprechen.

Zwischen dem Leben des Virus und dem Fibrinogen-Riesenzellsystem bestehen enge Beziehungen, die darauf hindeuten, daß die Altersdisposition beim Fleckfieber alimentär begründet sein kann. Immunitätsversuche zeigen, daß im zellfreien oder zellarmen, aber plättchenhaltigen Plasma von Kaninchen, welche Fleckfieber überstanden haben, das Virus nicht gedeiht, sondern meist schon innerhalb 48 Stunden auch mikroskopisch nicht mehr nachzuweisen ist.

Für das Studium der Pathogenie ist es von größter Wichtigkeit, den Erreger nicht nur „saprophytär“ zu züchten, sondern auch die Einengungen seiner Potenzen im Organismus selbst zu berücksichtigen. Die Bedeutung von „parasitären Kulturen“ liegt darin, daß sie die unerläßlichen fermentativen Leistungen üben und erhalten, welche zum Wiedereintritt in das Infektionsverhältnis nötig sind. *W. Gerlach* (*Basel*).

Kulescha, G. S. und Titowa, N. A., Die pathologische Anatomie und Aetiologie der Komplikationen des Rückfallfiebers. (Virch, Arch., 241, 1923.)

Während in Rußland das Rückfallfieber in früheren Zeiten einen relativ gutartigen Verlauf zeigte, ist das heute nicht mehr der Fall. Dieser schwere Verlauf ist die Folge einer septiko-pyämischen Komplikation, die sich häufig schon zu Beginn des Anfalles herausstellt und häufig unmittelbare Todesursache ist. Schuld an dieser schweren Form sind wohl die allgemeinen sanitären und sozialen Verhältnisse, die die Widerstandskraft des Volkes vermindert haben. Der Erreger der Mischinfektion läßt sich von der Paratypusgruppe ableiten und muß als Erreger suigeneris aufgefaßt werden. Ins Blut eingedrungen, macht er eine ausgesprochene Septikämie mit multiplen bazillären Embolien besonders in die Nieren. In der Gegend der Embolien entstehen Rundzelleninfiltrate granulomatösen Charakters, die eine Neigung haben, in Eiterung überzugehen. Solche kommen in Nieren, Milz, Gelenken, Knorpeln und selten in Knochen vor. Die eigentümliche Infektion erscheint und verschwindet mit der Rekurrenserkrankung und ändert Fieberbild und Krankheitsverlauf. Die Eintrittspforten der Infektion sind unbekannt. *W. Gerlach* (*Basel*).

Regan, Joseph C., Litvak, Abraham und Regan, Catharine, Intrauterine Uebertragung von Milzbrand. [Intrauterine transmission of anthrax.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 80, 1923, Nr. 24.)

Eine 22jährige Frau im 6. Schwangerschaftsmonat starb an einer Milzbrandinfektion (Pustel an der Wange, Infektionsmodus unbekannt). In der Blutkultur zahlreiche Milzbrandkolonien. Aus den verschiedenen Organen der Mutter konnten Milzbrandbazillen gezüchtet werden, ebenso aus der Amniosflüssigkeit und aus Herz und Leber des Fetus. In der Lunge des Fetus fand sich starke Kongestion, Oedem und auch kleine Exsudatherde mit roten und weißen Blutkörperchen und etwas Fibrin. In Milz und Niere ebenfalls Hyperämie und kleine Blutungen, sowie parenchymatöse Veränderungen. *Fischer* (*Rostock.*)

Blumer, George, Infektiöser Ikterus in den Vereinigten Staaten. [Infectious jaundice in the United States.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 5.)

Infektiöser Ikterus ist den Vereinigten Staaten auch früher beobachtet worden, besonders da, wo Truppen zusammengezogen waren; in den letzten Jahren indes hat die Krankheit ungemein an Häufigkeit zugenommen. Die Epidemien fallen zu drei Vierteln in den Spätherbst und Anfang des Winters. Befallen werden vorzugsweise Kinder und Jugendliche, beide Geschlechter gleich häufig. Die Uebertragung erfolgt durch direkten Kontakt. Die Morbidität, soweit sich darüber Angaben machen lassen, betrug zwischen 5 und 67 pro Tausend. Die Erreger sind noch unbekannt. In sorgfältigen Untersuchungen bei mehreren Epidemien konnten die als Erreger vermuteten Spirochaeten nicht aufgefunden werden. Die allermeisten Fälle der Krankheit verliefen ganz gutartig; in den wenigen tödlich endenden Fällen (meist Schwangere oder Kinder), wurde ein der akuten gelben Leberatrophie entprechendes Bild gefunden. *Fischer* (*Rostock*).

Irons, Ernest E., Einige weniger beachtete Eintrittspforten für die Infektion bei Arthritis und Iritis. [Some less freqently considered portals of infection in arthritis and iritis.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 80, 1923, Nr. 26.)

Als Ausgangspunkte der Infektion bei Fällen von Arthritis und Iritis müssen unter anderen auch folgende, meist weniger beachtete „fokale" Infektionspforten in Rücksicht gezogen werden: 1. der obere Respirationstraktus. Fälle von rekurrierender Pharyngitis ohne Tonsillitis sind bei Kindern, bisweilen auch bei Erwachsenen als die Infektionsquelle für manche Fälle von Arthritis anzusehen. 2. der tiefere Respirationstrakt. Hier handelt es sich wohl meist um eine peribronchiale, nicht tuberkulöse Infektion, zumal der peribronchialen Lymphknoten; sie bilden den Ausgangsherd für manche Fälle von Asthma mit Erythema nodosum oder multiforme. 3. der Magendarmtraktus. Arthritis und Iritis hängen manchmal mit Störungen im Bereich des Verdauungskanals zusammen. Fälle von Colitis ulcerosa können zum Beispiel bisweilen Arthritis nach sich ziehen. In 4 Fällen von ulceröser Colitis konnte Irons 2mal aus dem Blut grampositive hämolytische Staphylokokken züchten, die sich auch im Stuhl der Patienten in großen Mengen fanden. In der Mehrzahl der Fälle allerdings, wo zeitweise intestinale Symptome sich zu rekurrierenden metastatischen Infektionen gesellen, handelt es sich um sekundäre, zufällige Befunde. Wenn Mikroorganismen die geschädigte oder sogar intakte Darmwand passieren und in die allgemeine Zirkulation gelangen, so müssen sie keineswegs immer metastatische Infekte veranlassen. Eine kritische Beurteilung der Befunde ist dringend nötig.

Fischer (*Rostock*).

Bücheranzeigen.

Löhlein, M., Ueber die sogenannte follikuläre Ruhr. Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie, Heft 13, Jena, Gustav Fischer, 1923.

In dieser Arbeit gibt der leider uns so früh entrissene Marburger Pathologe die Resultate eigener Untersuchungen und einiger unter seiner Leitung ausgeführter Dissertationen. Die Arbeit war ursprünglich wohl wesentlich als eine Auseinandersetzung mit den Ansichten Orths (über Colitis cystica) und Westenhöfers (über noduläre Ruhr) gedacht, aber sie bringt weit mehr, als

der Titel so ohne weiteres vermuten läßt. Nach **Löhlein** ist aus den Befunden in frühesten Stadien der Ruhr, bei Kindern wie bei Erwachsenen, kein Beweis für eine spezifische Affinität des Ruhrvirus zu den lymphatischen Apparaten des Darmes abzuleiten; die Lymphknötchen fallen der nekrotisierenden Wirkung des Ruhrgiftes wie alle anderen Gewebe anheim, eine zentrale Abszedierung der Follikel mit Durchbruch ins Darmlumen kommt offenbar nicht vor. Auch ist unbewiesen, daß das Ruhrgift eine Hyperplasie der lymphatischen Apparate veranlaßt. Es wird dann näher auf die schlauchförmigen Epithelwucherungen bei der Ruhr, und auf die Rolle der „atavistischen" (beim Menschen recht häufigen) Drüsen eingegangen. Schleimanhäufung in den Krypten spielt bei der Bildung der tiefen Schleimzysten oft die wesentliche Rolle. Die Entstehung submuköser Schleimzysten aus nachträglich mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlgeschwüren ist unwahrscheinlich. Die Histologie der durch Amöben und durch Balantidien hervorgerufenen Darmgeschwüre wird ferner erörtert, und untersucht, wie weit solche mit Sicherheit von bazillären Geschwüren unterschieden werden können; auch auf die Möglichkeit der sekundären bakteriellen Infektion von Amöbengeschwüren und der sekundären Amöbiasis auf den Boden bazillärer Veränderungen wird mit Recht hingewiesen. Der Begriff der „follikulären Ruhr" ist nach **Löhleins** Auseinandersetzungen leicht irreführend und besser zu vermeiden. Die einzelnen Krankheitsprozesse können je nach dem Stadium unterschieden werden als perakute bazilläre Ruhr (katarrhalische Kolitis mit Follikelnekrosen), als akute bazilläre Ruhr (vorwiegend diphtherisch, oder gangränös) und chronische (recidivierende) Ruhr (mit flachen oder tiefen Geschwüren, mit Colitis cystica, Colitis polyposa, mit ausgedehnter Narbenbildung.)

Fischer (*Rostock*).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 4.

Ausgegeben am 15. Oktober 1923.

Originalmitteilungen.

Ueber Trichinose beim Menschen.[1])

Von Prof. Dr. **P. Prym.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn. Direktor: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg.)

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Während meiner Tätigkeit als Armeepathologe im Osten hatte ich Gelegenheit, zwei Fälle von Trichinose zu sezieren. Einige besondere Befunde, die ich dabei erhoben habe, veranlassen mich, sie kurz mitzuteilen.

Fall I. (Originalbefundbericht unter A. P. Bug Ost 732 Kriegspatholog. Sammlung der K. W. A. Berlin.)

25jähr. Metzger. Hat vor einiger Zeit etwa 1 kg trichinenverdächtiges Schweinefleisch gegessen.

Oedeme, Muskelsteifigkeit und Schmerzen. Am 4. Tage der Beobachtung Temp. 39,3; große Hinfälligkeit; klagt über Ohrensausen. Oedeme nehmen zu, ebenso Ohrensausen. Temp. über 40°. Unter Verschlechterung des Pulses, Verwirrtsein, Bewußtlosigkeit tritt nach etwa 8tägigem Lazarettaufenthalt der Tod ein. (Klin. Beobachtung: Dr. Burkardt.)

Autopsie: Leichte Ergüsse in Pleurahöhlen (je 80 ccm) und im Herzbeutel (40 ccm). Unregelmäßige, z. T. hämorrhagische fast infarktähnliche Herde in beiden Lungen, Lungenödem. Keine Milzschwellung. Deutliche Mesenterialdrüsenschwellung. Fettleber.

Frische mikroskopische Untersuchung: In zahlreichen Muskelstücken aus verschiedenen Stellen des Körpers wurden reichlich z. T. gekrümmte und eingerollte, z. T. gestreckte Trichinellen gefunden; gewöhnlich 4—6 in einem Gesichtsfeld bei schwacher Vergrößerung; besonders viele fanden sich in der Zungenmuskulatur (etwa 11 Exemplare im Gesichtsfeld).

Im Musc. tensor tympani links fanden sich mehrere Exemplare.

Keine Trichinellen wurden gefunden: Im Herzmuskel links und rechts, im infarktähnlichen Herd der Lunge, den Mesenterialdrüsen, dem Blut (auch im Schnittpräparat nicht).

Besonders untersucht wurde ferner die Flüssigkeit der serösen Höhlen (nach Zentrifugieren):

I. Herzbeutel: Mehrere kleine gestreckte, lebhaft bewegliche Exemplare.
II. Pleurahöhle: 1. Ein kleines Exemplar, gestreckt, unbeweglich.
2. Ein eingerolltes großes Exemplar wie im Muskel.
III. Bauchhöhle: Negativ.
IV. Cerebrospinalflüssigkeit (aus hinterer Schädelgrube): Vereinzelte Exemplare ähnlich wie im Herzbeutel.

Histologischer Befund (Gefrierschnitte):

Lunge: Ausgedehnte hämorrhagische Herde mit frischen Thrombosen der Arterien. Zwischen Thrombus und Wand mitunter Lücken, die einem ausgefallenen Parasiten entsprechen könnten (?).

[1]) Nach einem Vortrag in der Niederrh. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde, Bonn, 7. 5. 1923.



Mesenterialdrüsen: Reichlich Fett im Endothel der Lymphbahnen.

Hypophyse: Große Zyste und wenige kleinere zwischen Vorder- und Hinterlappen.

Hoden: Interstitium etwas breit, wie ödematös.

Leber: Hochgradige Fettleber.

Niere: Reichlich Fett im Epithel der Schaltstücke und Schleifen.

Herz: Rechts und links: Diffuse fettige Degeneration. Ausgedehnte fleckige Myocarditis mit Leukozyteninfiltration.

Ob. Jejunum; unt. Ileum, Milz, Nebenniere, Pankreas o. B.

Fall II. (Originalbefundbericht unter A. P. Bug Ost 778 Kriegspatholog. Sammlung der K. W. A. Berlin.)

44jähr. Zimmermann. Etwa 4 Wochen vor dem Tode mit Durchfall erkrankt, nach einigen Tagen Schwellung der Augenlider, Schmerzen in allen Gliedern. 14 Tage Revierbehandlung. Angeblich nur rohes Hackfleisch, jedoch kein Schweinefleisch gegessen. Muskelschmerzhaftigkeit, nur geringe Oedeme, etwas benommen. Blutbild etwa 8 Tage vor dem Tode: Polynukleäre 69,5 %; kleine Lymphozyten 8,5 %. Eosinophile 18,5 %; Mastzellen 0,5 %; Uebergangsformen 3,0 %. Unter zunehmender Benommenheit tritt bei kräftigem Puls der Tod ein. (Klin. Beobachtung: Dr. Serog.)

Autopsie: Deutliches Piaödem. Erguß in linke Pleurahöhle (120 ccm), rechts Pleuritis adhaesiva. Milz vergrößert (230 g). Lungenödem. Leichte Mesenterialdrüsenschwellung. Fettleber. Ob. Jejunum leicht geschwollene Schleimhaut, multiple Schleimhautblutungen.

Frische mikroskopische Untersuchung: In zahlreichen Muskelstücken aus verschiedenen Stellen wurden nicht so zahlreiche Exemplare wie im vorigen Falle gefunden. Auch in hinterer Rachenwand und Oesophagusmuskulatur wurden einige Exemplare gefunden.

Keine Trichinen wurden gefunden: In äußerer Kehlkopfmuskulatur; Stimmband; Herz; Knochenmark (Tibia und Sternum); ödematöses Gewebe des Unterschenkels.

Flüssigkeit der serösen Höhlen:

I. Herzbeutel: 1 lebende Trichine (bei starker Vergr. 1/4 des Gesichtsfelddurchmessers einnehmend).
II. Pleurahöhle } negativ.
III. Bauchhöhle }
IV. Flüssigkeit aus hinterer Schädelgrube: 1 Exemplar wie im Herzbeutel, einige Körnchenkugeln in ihrer Umgebung.
Ventrikelflüssigkeit } negativ.
Lumbalpunktat (vom Lebenden) }

Die Sektionsbefunde stimmen i. g. mit den bisher beim Menschen erhobenen überein: Leichte Ergüsse in die serösen Höhlen, hämorrhagische Lungenherde, Fettleber. Milzschwellung war nur im zweiten Falle vorhanden. Im Darm nur geringe Veränderungen, dagegen deutliche Mesenterialdrüsenschwellung. Auch die mikroskopische Untersuchung der frischen Körpermuskulatur ergab das gewöhnliche Bild: Ueberall zahlreiche, z. T. gekrümmte und eingerollte, z. T. gestreckte Trichinellen. Als Kuriosum erwähne ich das Vorhandensein von mehreren Exemplaren im linken Musc. tensor tympani, des ersten Falles, den ich wegen des im Leben beobachteten Ohrensausens herausnahm. Ob die Anwesenheit der Trichinellen das Ohrensausen genügend erklärt, vermag ich nicht zu entscheiden. Die Hörfähigkeit soll bei Trichinelleninfektion häufig herabgesetzt sein. Schon Heller vermutete, daß die Abnahme des Gehörs vielleicht durch einzelne Trichinen im Musc. stapedius bedingt sein könnte, ohne daß aber anatomische Befunde dieser Annahme zugrunde lagen.

Im Herzen wurde histologisch im Falle I links und rechts außer einer diffusen fettigen Degeneration eine ausgedehnte fleckige Myocarditis mit Leukozyteninfiltration gefunden. Das entspricht den Befunden

von Knorr, Simmonds und Christeller. Feinere Untersuchungen am eingebetteten Objekt konnten nicht ausgeführt werden, da das ganze Material mit wenigen Ausnahmen auf dem Rücktransport verloren ging.

In der Körpermuskulatur wurden die bekannten Veränderungen festgestellt, vor allem ausgedehnte interstitielle Infiltration und degenerative Veränderungen, vielfach auch an Stellen, an denen (wenigstens im einzelnen Schnitt) keine Parasiten lagen, ganz wie Christeller das erwähnt.

Im oberen Dünndarm des ersten Falles wurden am eingebetteten Material im Schnitt mehrere weibliche Trichinen mit Eiern und Embryonen zwischen den Zotten im Lumen des Darmes festgestellt (s. Abb. 1); allerdings erst bei der genauen Durchsuchung einer Serie

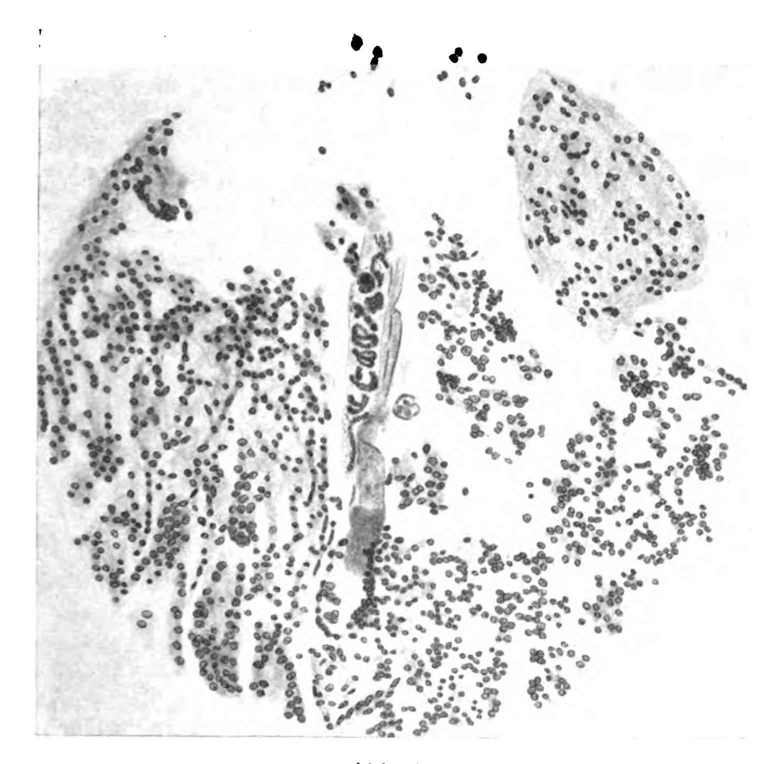


Abb. 1.
Weibliche Trichinelle in die Darmschleimhaut eindringend.
Leitz Oc. 3. Obj. 5.

von 100 Schnitten. Außerhalb dieser Serie konnte ich einen Teil einer weiblichen Trichine mit Eiern und Embryonen in einem offenbar dem zentralen Chylusgefäß entsprechenden Raume nachweisen (s. Abb. 2). Ich hatte die zentralen Chylusgefäße nach Embryonen, bzw. eben geborenen Trichinellen abgesucht und war erstaunt, ein befruchtetes Weibchen darin zu finden. Bei Untersuchung eines Nachbarschnittes ergab sich aber, daß ein größerer Teil des Wurmes noch frei im Darmlumen lag. Das Weibchen dringt danach — wie das Askanazy beim Kaninchen und Cerfontaine bei der Ratte zuerst nach-

gewiesen — zur Ablage seiner Jungen offenbar tief in das zentrale Chylusgefäß ein. Wie weit solche Befunde beim Menschen im Schnitt erhoben sind, scheint nicht ganz klar. Meist handelt es sich um experimentelle Untersuchungen an Tieren.

Praktisch wichtig ist aber, daß man auch nach längerer Krankheitsdauer immer noch mit der Einwanderung von Trichinellen vom Darme her rechnen muß. Selbst nach mehrwöchentlicher Krankheitsdauer lassen sich ja klinisch im Darminhalt zahlreiche lebende Darmtrichinen nachweisen (Strümpell). Auch Christeller sah neuerdings wieder bei der Obduktion eines Trichinosefalles zahlreiche Darmtrichinen im Dünndarminhalt. In unseren Fällen lag die Infektion wahrscheinlich 4—6 Wochen zurück.



Abb. 2.
Weibliche Trichinelle im zentralen Chylusgefäß des Dünndarms.
Leitz Oc. 3. Obj. 5.

Auf die Frage der Eosinophilie will ich nicht näher eingehen, da mein Materialverlust eine systematische Untersuchung unmöglich machte.

Von Interesse ist der Nachweis von Trichinellen in den serösen Höhlen. Beim Menschen sind derartige Befunde offenbar kaum bekannt.

Virchow hat die jungen Trichinellen zuerst in der Bauchhöhle und im Herzbeutel nachgewiesen, Leuckart fand sie auch in der Brusthöhle. Askanazy (in Aschoffs Lehrbuch) erwähnt auch das Vorkommen von Trichinellen in der Flüssigkeit der serösen Höhlen, namentlich des Herzbeutels. Es handelt sich aber offenbar um Tier-

versuche. Hübner fand in der Peritonealflüssigkeit von trichinösen Mäusen nicht gerade selten Embryonen. Romanowitsch fand sie bei Ratten und Meerschweinchen in Bauchhöhle, Brusthöhle und Herzbeutel.

In meinem ersten Fall fand ich mehrere kleine gestreckte lebhaft bewegliche Exemplare in der Herzbeutelflüssigkeit, im zweiten Fall ein lebendes Exemplar.

In der Bauchhöhle fanden sich keine Trichinellen (das entspricht den experimentellen Befunden von Askanazy), dagegen mehrere Exemplare in der Pleurahöhle meines ersten Falles.

Das Vorkommen von Trichinellen in der Cerebrospinalflüssigkeit, wie ich es in meinen beiden Fällen nachweisen konnte, scheint bisher noch nicht beobachtet zu sein.

Wie die Trichinellen in die serösen Höhlen kommen, ist noch nicht ganz klar. Sicher wissen wir ja, daß sie vom Darme aus in den Ductus thoracicus und damit in den Blutstrom gelangen. Einzelne Exemplare werden in den Mesenterialdrüsen zurückgehalten; dort sind sie zuerst von Virchow nachgewiesen worden. Da die Trichinellen nur in der quergestreiften Körpermuskulatur ihre Lebensmöglichkeit finden, müssen wir wohl annehmen, daß sie in allen anderen Organen, in die sie gewissermaßen irrtümlich hineingelangt sind, versuchen werden, auszuwandern. Aus den Randsinus der Mesenterialdrüsen gelangen sie leicht in die freie Bauchhöhle. Vielleicht wandern auch einzelne Exemplare direkt durch die Darmwand.

Ganz ähnliche Ueberlegungen gelten auch für den Herzbeutel. Einzelne Exemplare gelangen mit dem Blutstrom in die Herzmuskulatur, wo sie von Zenker und anderen gesehen wurden. Aber auch dort werden sie das Bestreben haben, aus der für sie ungünstigen Umgebung herauszukommen. Sie werden die Muskulatur bis zum Endokard durchwandern und dann vom Blutstrom fortgeschwemmt werden, oder sie werden bis zur epikardialen Oberfläche wandern und damit in den Herzbeutel gelangen.

An diesen Weg hat schon Knorr gedacht, ja er hat eine adhäsive Pericarditis bei Trichinose auf diese Weise zu erklären versucht.

Seitdem Askanazy im Tierexperiment auch in hämorrhagischen Herden der Lunge „verirrte Exemplare“ von Trichinellen gefunden hat, besteht keine Schwierigkeit, auch das Durchwandern von der Lunge aus in die Pleurahöhle zu erklären.

Auch im Gehirn muß man an eine aktive Wanderung der mit dem Blute zugeführten Tiere denken, vielleicht durch Tela und Plexus chorioidei oder durch andere kleine Piagefäße.

Natürlich besteht auch die Möglichkeit, daß die Trichinellen aus dem Kapillargebiete des Bauchfelles, Herzbeutels und Brustfelles direkt auswandern. Das halte ich aber für unwahrscheinlich. Es wandern wahrscheinlich nur die Trichinellen weiter, die sich gewissermaßen verirrt haben, die anderen bleiben so lange im Blute, bis sie den Weg in die Körpermuskulatur gefunden haben.

Ob im Gehirn selbst auch „verirrte Exemplare“ vorkommen, ist nicht bekannt; was sie dort lockt, das Kapillargebiet zu verlassen, bleibt zunächst fraglich.



Ob die Häufigkeit der cerebralen Symptome (Stäubli, Knorr) bei der Trichinose auf die Anwesenheit der jungen Trichinellen im Liquor cerebrospinalis zurückzuführen ist, scheint mir fraglich, weil man weiß, daß wenigstens die Larven anderer Parasiten, auch wenn sie sehr zahlreich im Gehirn (der Versuchstiere) vorhanden sind, keine erkennbaren Gehirnsymptome auslösen, wie das Fülleborn für die Spulwurmlarven nachgewiesen hat.

Die schweren Gehirnerscheinungen bei der Trichinose erklären sich zwanglos aus den allgemein toxischen Wirkungen der Parasiten.

Literaturverzeichnis.

Askanazy, M., Die Lehre von der Trichinose. Virch., 141, 1895. **Cerfontaine**, A. d. Biol., 13, 1893, S. 125, zit. bei Askanazy. **Christeller**, Diskussion zu Eisenhardt. Verein f. wissensch. Heilk., Königsberg, 25. 3. 1918. D. m. W., 1918, S. 869. **Fülleborn, F.**, Ueber den Infektionsweg bei Ascaris. Klin. Woch., 1922, S. 984. **Heller, A.**, Invasionskrankheiten, in von Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther., 3, 1874, S. 348. **Hübner**, Ueber Eosinophilie bei Trichinose. D. A. f. kl. M., 104, S. 286. **Knorr**, Beitrag zur Trichinellenkrankheit des Menschen. D. A. f. kl. M., 108, 1912, S. 137. **Leuckhart**, zit. bei Stäubli. **Romanowitsch**, Recherches sur la trichinose. Pasteur, 26, 1912, N. 5, ref. C. f. P., 23, 1912, S. 785. **Simmonds, M.**, Ueber Myocarditis trichinosa, C. f. P., 30, 1919, S. 1. **Stäubli, C.**, Trichinosis. Wiesbaden 1909, Lit. **Strümpell**, Spez. Path. u. Ther., 1, 1902, S. 206. **Virchow, R.**, Zur Trichinenlehre. Virchow, 32, 1865, S. 332. **Zenker**, Ueber die Trichinenkrankheit des Menschen. Virchow, 18, 1860, S. 561.

Referate.

Klimmer, M. und **Haupt, H.**, Ueber die durch das Corynebakterium abortus Bang verursachte Erkrankung des Meerschweinchens. (Virch. Arch., 242, 1923.)

Kurze Wiederholung von im Jahre 1913/14 erhobenen Befunden. Auf der Höhe der Erkrankung — 7—9 Wochen — finden sich zahlreiche Knötchen in den Organen, sowie Schwellung von Milz und Lymphknoten. Besonders betroffen sind Leber, Lungen, Hoden und Nebenhoden. Eine Verwechslung mit den ähnlichen Veränderungen experimenteller Tuberkulose kann vermieden werden.

W. Gerlach (Basel).

Putter und **Vallen**, Zur Natur des d'Herelleschen Phänomens. (Klin. Wochenschr., 23, H. 8.)

Die Verf. prüften Filtrate der verschiedensten Bakterienkulturen, die in Galle eingesät und nach mehrtägiger Bebrütung durch das de Haensche Membranfilter durchfiltriert wurden, auf ihre Wirkung auf lebende Bakterien. Sie erwiesen sich alle als stark bakteriophag. Auch die Filtrate abgetöteter Bakterien zeigten die gleiche Wirkung. Ja sogar gewöhnliche sterilisierte Nährbouillon konnte durch den einfachen Vorgang der Filtration bakteriophag gemacht werden. Welche von den in der Bouillon gelösten Substanzen für das Auftreten des Phänomens verantwortlich zu machen sind, vermögen die Verf. nicht anzugeben. Die Deutung des d'Herelleschen Phänomens als eine durch die Körpersäfte ausgelöste Autolyse der Bakterien scheint nach diesen Ergebnissen zum mindesten sehr fraglich geworden zu sein.

Danisch (Jena).

Møller, P., Ueber die histo-bakteriologische Diagnose der Meningokokkensepsis. (Virch. Arch., 243, 1923.)

Der Zusammenhang der Meningitis mit der mild verlaufenden „abortiven" Meningokokkeninfektion und der furibunden Meningokokkensepsis ist heute allgemein anerkannt. Nicht nur epidemisch kommen die schweren Formen vor, sondern auch sporadisch. Gerade da ist es von besonderer Wichtigkeit, sie rechtzeitig zu erkennen, um eine Weiterverbreitung zu verhüten. Verf. gibt 3 Beispiele von tödlich verlaufener Meningokokkensepsis und zugleich ein einfaches diagnostisches Hilfsmittel. In allen 3 Fällen traten plötzliche klinische Zeichen schwerster Allgemeininfektion auf mit Hautblutungen. Meningokokken wurden weder bakteriologisch noch bakterioskopisch im Blute gefunden. Nur in allen 3 Fällen fanden sich in den Petechien der Haut die gramnegativen Diplokokken vom Aussehen der typischen Meningokokken, und zwar in großer Menge. Nur durch die histologische Untersuchung der Petechien der Haut war es also möglich, in allen 3 Fällen die richtige ätiologische Diagnose zu stellen. Es dürfte sich demnach empfehlen, bei schweren unklaren septischen Erkrankungen schon in vivo die Diagnosestellung durch histologische Untersuchung der Petechien zu versuchen.

W. Gerlach (Basel).

Reuter, K., Ueber das Schwimmen menschlicher Leichen. Nebst einem Diskussionsbeitrag von Herwart Fischer. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 2, 1923, H. 4.)

Auf Grund eines beobachteten Falles und geeigneter Versuche mit Leichen kann zusammenfassend gesagt werden, daß, wenn eine frische Leiche im Wasser schwimmt, die Tatsache nichts Ungewöhnliches an sich hat und daß sie a priori nicht gegen die Annahme des Ertrinkungstodes zu verwerten ist. Die im Volk verbreitete Anschauung, daß eben Ertrunkene stets im Wasser sofort untergehen müssen, ist falsch und es wird nur in ganz seltenen Fällen überhaupt möglich sein, irgendeinen Zusammenhang zwischen Todesursache und Schwimmvermögen einer Leiche zu konstruieren. Für die Erhaltung der Leichenstellung ist der Aufenthalt im Wasser günstiger als in jedem andern Medium, weil der tote Körper mit allen seinen Teilen beinahe im Gleichgewicht schwebt. Mit Bezug auf die Frage einer kataleptischen Totenstarre ist jedenfalls eine statisch-kataleptische und eine motorisch-kataleptische Starre zu unterscheiden. Fischer bestätigt auf Grund eigener Beobachtungen das Mitgeteilte.

Helly (St. Gallen).

Marx, A. M., Die Bedeutung von Verletzungsbefunden für die Frage „Selbstmord oder Mord". [Eigentümliche Verletzungen bei Mord durch Hiebe.] Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 2, 1923, H. 4.)

An Hand von 4 eigenen Beobachtungen wird gezeigt, daß es bisweilen möglich ist, schon auf Grund des Verletzungsbefundes allein zu einem sicheren Urteil zu gelangen, ob die vorgefundenen Verletzungen durch eigene oder fremde Hand entstanden sind, daß man aber doch gerade bei der Beantwortung dieser Frage nicht vorsichtig genug sein kann, auch wenn der Befund scheinbar eindeutig ist. Es ist besonders auch die Kenntnis der näheren Umstände bisweilen zur sicheren Beurteilung nötig.

Helly (St. Gallen).

Kaiser, Fr. S., Direkte und indirekte Gegenstoßverletzungen der parenchymatösen Bauchhöhlenorgane (Leber, Milz). (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 32.)

Der Begriff der Gegenstoßverletzung, der von Gehirnläsionen bei Schädeltraumen her bekannt ist, läßt sich auch auf die Bauchhöhle übertragen. In ihr sind die parenchymatösen Organe für Gegenstoßverletzungen besonders disponiert. Direkte Gegenstoßverletzungen sind solche, bei denen das Trauma die Gegend

des parenchymatösen Organs direkt trifft. Indirekte Gegenstoßverletzungen entstehen dann, wenn ein Trauma an einer entfernteren Körperstelle angreift und als durch die Bauchhöhle fortgepflanzter Stoß z. B. die Leber oder Milz trifft und verletzt. Hierfür werden zwei Beispiele angeführt. Traumaeinwirkung von der rechten Seite her und teilweiser Abriß der Milz von ihrem Hilus; Deichselstoß auf die Gegend der linken Darmbeinschaufel und Fortpflanzung des Stoßes nach der rechten Oberbauchgegend mit Einriß der Leber an ihren Aufhängebändern. *Wätjen* (*Barmen*).

Wildegans, Verletzung durch elektrischen Starkstrom. (Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 13.)

Starkstromverletzung durch doppelpolige Berührung eines unter 6000 Volt Spannung stehenden Leiters. Stromübertritt von Hand durch Rumpf zur anderen Hand. Da Herz und Zentralnervensystem von diesem Stromkreis unberührt blieben, trat nicht sofort der Tod ein. Der Tod erfolgte durch Sekundärinfektion der Verbrennungen 2. und 3. Grades. Der vom Strom getroffene Muskel zeigt ein der wachsartigen Degeneration ähnliches Bild. Fehlende Sarcolemmwucherungen hebt Verf. als unterscheidendes Merkmal hervor.

Berblinger (*Jena*).

Schwarzacher, W., Ueber die Verteilung des Kohlenoxyds in der Leiche bei Fällen von Kohlenoxydvergiftungen auf Grund spektroskopischer Messungen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 2, 1923, H. 4.)

Aus den Beobachtungen über die Verteilung des Kohlenoxydhämoglobins im Leichenblute ergibt sich, daß dasselbe nicht in gleichen Mengen überall in den Blutgefäßen anzutreffen ist; vielmehr ergeben sich Unterschiede in der Hinsicht, daß das Blut der Schädelhöhle in der Regel den größten Gehalt an Kohlenoxydhämoglobin aufweist, das Herzblut durchschnittlich mittlere Mengen enthält und daß im Blute der oberflächlich gelegenen Venen, je nach dem Kohlenoydgehalte des Raumes, worin die Leiche gelegen ist, mehr oder weniger Kohlenoxyd nachweisbar ist. Es ist nicht möglich, zu entscheiden, ob eine vitale Kohlenoxydvergiftung oder ein zufälliges postmortales Einwandern des Kohlenoxyds vorliegt. *Helly* (*St. Gallen*).

Fuchs, Alfred, Analyse der Guanidinvergiftung am Säugetier. Experimentelle Encephalitis. II. Teil. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. 97, 1923.)

Guanidin in entsprechenden Dosen und Verabreichung erzeugt bei Katzen typische Encephalitis (Encephalomeningomyelitis), welche sich symptomatisch und histologisch vollkommen mit dem Krankheitsbilde der infektiösen Encephalitis lethargica Economo deckt. Dasselbe Symptomenbild und pathologisch-anatomische Ergebnis liefert die Fleischvergiftung des Eck-Fistel-Hundes. Die Annahme, daß die Guanidintoxikose mit Tetanie identisch sei, läßt sich nach dem histologischen Hirnbefund nicht aufrecht erhalten.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Noether, Paul, Quantitative Studien über das Schicksal des Nikotins im Organismus nach Tabakrauchen. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. 98, 1923, 5/6.)

Die mit Hinblick auf die angebliche pathogenetische Bedeutung des Nikotins für verschiedene Krankheitszustände auch für den Pathologen interessante Arbeit N.s lehrt, daß beim Rauchen erhebliche Mengen von Nikotin resorbiert werden, im Blute kreisen, sich in verschiedenen Organen, Niere, Dünndarm, Leber, Lunge finden und durch

den Harn ausgeschieden werden. Diese Ausscheidung beginnt nach etwa 2 Stunden und ist nach 8—12 Stunden beendet. Diese Ausscheidungszeiten sind für den gewohnten wie für den ungewohnten Raucher die gleichen. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Thannhauser, S. J. und Hemke, W., Besteht bei Gicht eine funktionelle Störung der Harnsäureausscheidung? (Klin. Wochenschr., 23, H. 2.)

Die bei Gicht stets vorhandene hohe Konzentration der Blutharnsäure im Gegensatz zu der verhältnismäßig niedrigen im Urin glauben die Verff. auf eine renale Insuffizienz der Harnsäurekonzentration zurückführen zu dürfen, wobei die Frage offen bleibt, ob die primäre Störung in der Nierenzelle selbst oder in den der Nierenzelle übergeordneten nervösen Zentren zu suchen sei. Auf Grund weiterer Beobachtungen unterscheiden die Verff. eine primäre konstitutionelle Gicht, die zuerst ohne symptomatische Erscheinungen einer Nierenerkrankung verläuft, und eine infolge einer chronischen Nierenerkrankung entstehende sekundäre Gicht. Das Hauptgewicht bei der Diagnose ist auf das Verhältnis zwischen Blut- und Urinharnsäurekonzentration zu legen. Da die auffallende Störung der Urinharnsäurekonzentration nach Ansicht der Verff. rein funktioneller Natur ist, so muß sie im Gegensatz zu Störungen, die durch destruktive Veränderungen bedingt sind, durch exo- oder endogene Reize beeinflußbar sein. Eine derartige Wirkung ist durch Atophan zu erzielen. Die dabei erfolgende wesentliche Erhöhung der Urinharnsäurekonzentration ist durch eine Stimulation der Funktionsfähigkeit, die Harnsäure im Urin zu konzentrieren, zu erklären. Die Konzentrationssteigerung der Urinharnsäure im gichtischen Anfall vermögen die Autoren nicht zu erklären. *Danisch (Jena).*

Molitor, H. u. Pick, E. P., Die Bedeutung der Leber für die Diurese. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. 97, 1923.)

Auf Grund zahlreicher schöner Versuche über Beeinflussung der Wirkung diuretisch wirkender Stoffe durch Eck sche Fistel am Hunde und Entleberung an Fröschen kommen die Verff. zu dem Schlusse, daß die Bedeutung der Leber für die Diurese eine doppelte sei: einerseits regelt sie auf mehr mechanischem Wege durch venöse Sperrvorrichtungen Blutkonzentration und Wasserdiurese, andererseits scheint sie auf hormonalem Wege durch Beeinflussung des Quellungszustandes der Gewebe entscheidend in den Wasserstoffwechsel des Gesamtorganismus einzugreifen. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Pollak, Leo, Beiträge zur Pathogenese des nephritischen Oedems. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. 97, 1923.)

Im ersten Teile der Arbeit wird gezeigt, daß der Uebergang gewisser körperfremder Salze aus der Blutbahn in die Bauchhöhlenflüssigkeit und umgekehrt auch die Resorption dieser Stoffe aus der Bauchhöhle in die Blutbahn, bei Tieren mit Uran- und Chromnephritis langsamer erfolgt als bei Normaltieren oder bei Tieren mit Kantharidinnephritis; die Durchlässigkeit der Kapillaren für gewisse Stoffe ist also bei den Formen von Nephritis, die Neigung zur Hydropsbildung zeigen, herabgesetzt. Die im zweiten Teile der Arbeit wiedergegebenen Versuche zeigen umgekehrt, daß die Gefäßwände der

Urantiere viel **besser durchlässig** für Traubenzucker sind als die Gefäße von Normaltieren oder von Kantharidintieren, wie denn auch nach den Untersuchungen von Meyerstein und Heinecke die Kapillaren der Urantiere eine abnorm hohe Durchlässigkeit für Kochsalz zu besitzen scheinen. Diese einander entgegengesetzten Befunde lehren, daß die Verhältnisse, welche zur Entstehung der Ergüsse führen, sehr kompliziert sein müssen und nicht durch die einfache Formel: „Erhöhte Durchlässigkeit der Kapillaren" richtig gefaßt werden können. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Rabl, C. R. H., Kalkmetastase (Kalkgicht), Gefäßverkalkung und Nierenfunktion. (Klin. Wochenschr., 23, H. 5.)

Die Frage nach der Bedeutung der Niere für das Zustandekommen der Kalkgicht (M. B. Schmidt) sucht Verf. experimentell zu klären. Katase konnte Kalkmetastasen im Experiment nur nach vorheriger Nierenschädigung erzielen, wodurch die Bedeutung dieses Organs für die Pathogenese der Erkrankung in ein besonderes Licht gerückt wurde. Verf. aber glaubt, daß Kalkmetastasen bei Nierenerkrankungen deshalb häufiger auftreten, weil es bei diesen Kranken zu größeren Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration und damit der Kalklöslichkeit kommt, als bei Gesunden unter gleichen Verhältnissen. Zugrunde liegen dieser Ansicht die Untersuchungen Hasselbachs über die Bedeutung der Niere als Regulationsapparat des Säurespiegels des Blutes. Nach Ansicht des Verf.s soll ein abwechselnder Säure- oder Alkaliüberschuß im Organismus bei gleichzeitigem großen Kalkangebot zu Abscheidung des Kalkes an dazu disponierten Stellen führen (das sind nach Askanazy die Orte der physiologischen Säureabgabe: Nieren, Lungen und Magen). Es wurden weiße Mäuse abwechselnd 2 Tage lang mit einer mit Phosphorsäure getränkten und 2 Tage lang mit einer mit alkalischen (tertiären) Phosphaten und etwas essigsaurem Natron durchsetzten Nahrung, der reichlich Kalksalze beigemischt waren, gefüttert. Fast alle Tiere zeigten das typische Bild der Kalkgicht, auch diejenigen, bei denen infolge gleichmäßiger Verfütterung saurer Nahrung eine Schädigung der Niere nicht zu erwarten war. Neben der typischen Lokalisation der Metastasen fanden sich auch stets Kalkablagerungen in den Wandungen des Gefäßsystems, sowohl wandständig im Lumen, wie auch in der Intima, Media und Adventitia. Diese Befunde veranlassen den Verf., darauf hinzuweisen, daß die Kalkablagerung bei der Arteriosklerose nicht in jedem Falle eine primäre Gefäßschädigung voraussetzt, sondern daß bei der Arteriosklerose die atheromatöse Entartung und die Verkalkung als zwei selbständige Vorgänge noch schärfer, als bisher allgemein angenommen, zu trennen seien. *Danisch (Jena).*

Hülse, W., Die Oedempathogenese vom anatomischen Gesichtspunkt aus betrachtet. (Klin. Wochenschr., 23, H. 2.)

Verf. beleuchtet auf Grund eigener Untersuchungen kritisch die beiden in der Frage der Oedempathogenese sich gegenüberstehenden Theorien: die Kapillarschädigungstheorie und die kolloidchemische Theorie, die Aenderungen der Gewebskolloide im Sinne eines erhöhten Quellungsdruckes zur Erklärung heranzieht. Die Theorie der Schädigung der Kapillarwände verliert durch die chemische Analyse des Oedem-

wassers viel an ihrer Bedeutung; da das Oedemwasser stets beträchtlich reicher an Elektrolyten, besonders an Kochsalz ist als das Blutserum, so kann kaum eine reine Diffusion oder Filtration bei der Oedempathogenese in Frage kommen. Desgleichen ist die alte Anschauung über den Lymphbildungsvorgang, auf den sich die Kapillarschädigungstheorie stützt, durch neuere Untersuchungen überholt. Die Kapillarwände bilden keineswegs Grenzmembranen zwischen zwei Flüssigkeitssystemen, dem Blut und freien Gewebswasser, sondern ein evtl. Flüssigkeitsaustausch findet zwischen Blut und lebendem Gewebsmaterial statt, die beide kolloide Systeme darstellen. Zum Verständnis der Oedempathogenese ist das sog. Präödem, d. h. ein Stadium der Wasserretention ohne erkennbare Oedeme, das streng vom eigentlichen Oedem getrennt werden muß, von größter Bedeutung. Dies Stadium läßt sich anatomisch als intrazelluläre Wasseransammlung definieren, wobei gleichzeitig eine deutliche Volumenzunahme zu konstatieren ist. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses kommt es durch Zusammenfließen solcher Ansammlungen zur Bildung von Spalträumen in der Grundsubstanz. Die Anschauung, daß bei dem Oedem das Wasser ausschließlich frei in Spalten abgelagert ist, ist demnach hinfällig. Von besonderer Wichtigkeit ist auch das Verhalten der Blutkapillaren. Deren Endothelien nehmen an der allgemeinen Quellung im Präödemstadium teil, und Verf. glaubt, daß in dieser Quellung die Ursache der eigentlichen Oedembildung im Sinne einer mangelhaften Durchblutung und einer dadurch verursachten Resorptionshemmung zu suchen sei. Dabei bleibt aber immer noch im chemisch-physikalischen Sinne unklar, welche Kräfte in den gequollenen Zellen und Fasern die Abgabe des einmal gebundenen Wassers und die Bindung von neuem veranlassen.

Danisch (*Jena*).

Handowsky, H. u. Meyer, E., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Traubenzuckers auf die Blutgefäße. (Klin. Wochenschr., 23, H. 2.)

Die Beobachtung, daß die intravenöse Injektion von 10—20 ccm einer 10 % Traubenzuckerlösung eine Blutdrucksenkung und Aufhebung von Gefäßkrämpfen herbeiführt, hat die Verf. angeregt, diese Wirkung pharmakologisch zu analysieren.

Die Untersuchungen wurden nach Krawkow und Meyer am durchströmten Kaninchenherzen, am isolierten durchströmten Kaninchenohr und isolierten Streifen der Coronargefäße und der Carotis des Kalbs angestellt. Es konnte festgestellt werden, daß Traubenzucker in der Konzentration 1 : 250 bis 1 : 500 je nach der Blutverdünnung eine Abnahme oder Aufhebung der künstlich gesetzten Konstriktion der Gefäße bewirken. Dagegen ergab sich bei Einwirkung von Blutplasma mit Zuckerzusatz auf die isolierten Streifen der Carotis und Kranzgefäße die entgegengesetzte Wirkung, an den Coronarstreifen erzielten die Verf. häufig sogar eine Konstriktion der Gefäße. Diese Traubenzuckerwirkungen konnten jedoch nie mit Ringerlösung erreicht werden. Aus den Feststellungen scheint hervorzugehen, daß osmotisch nicht wirksame kleine Zuckermengen, dem Blute zugesetzt, die Weite der Gefäße verschiedenartig beeinflußen, je nachdem es sich um größere oder kleinere Gefäße handelt. Die Verff. nehmen an, daß Aenderungen

in dem Colloidgefüge des Blutes für die genannten Erscheinungen verantwortlich zu machen seien. *Danisch (Jena).*

Tezner, Otto, Ueber Folgeerscheinungen dauernder Drucksteigerung in der Niere. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. 97, 1923.)

Zur richtigen Einschätzung des therapeutischen Wertes der Dekapsulation ist zunächst die Vorfrage zu beantworten: Wie wirkt ein dauernder von außen auf die Niere ausgeübter mechanischer Druck auf die Nierenfunktion, ist er imstande, allein Nephritis zu erzeugen, wie beeinflußt er den Blutdruck?

Methodik: 1. Partielle Ablösung und longitutinale Spaltung der Nierenkapsel mit nachheriger strafferer Wiedervereinigung der Spaltränder; 2. Paraffininjektion unter die Nierenkapsel; 3. Anlegung eines metallenen, doppelschalenförmigen Kompressoriums um die Niere.

Alle diese die Niere beengenden Eingriffe erzeugten degenerative Veränderungen, die besonders bei den Paraffininjektionen eine gewisse Aehnlichkeit mit nephritischen zeigten: Blutarmut der Glomerulusschlingen, Kernzerschnürung, Ansammlung von geronnenen Massen im Kapselraum, Tubulusveränderungen. Es fehlten aber die Schwellung des ganzen Glomerulus und die Einwanderung von Leukozyten in denselben, so daß man die Veränderungen doch noch als rein degenerativ bezeichnen muß. Die klinischen Folgen der Nierenpressung sind: Albuminurie (geringgradig, nur bis $^1/_2$ ‰), Auftreten von Leukozyten, hyalinen Zylindern, Nierenepithelien im Sediment, keine Hämaturie, keine Oedeme. Auch hat eine solche Widerstandserhöhung in der Niere keine Blutdrucksteigerung zur Folge. Immerhin liefern die Versuche Anhaltspunkte genug für die Annahme, daß eine Nephritis durch die Spannung der Nierenkapsel ungünstig beeinflußt wird.

Werden beide Nieren gleichzeitig geschädigt, so tritt je nach dem Grade der Schädigung eine vorübergehende oder dauernde Anurie auf, die erstere ist wahrscheinlich reflektorisch bedingt. Diese Wirkung der Quetschung auf gesunde Nieren erklärt die Erfolge der Dekapsulation bei Anurie. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

v. Möllendorff, W., Bemerkungen zur Beurteilung gefärbter Kernstrukturen in fixierten Präparaten. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 29.)

Eine physikalisch-chemische Analyse des Färbevorganges hat gezeigt, daß die bisher angenommene Gesetzmäßigkeit azidophiler und basophiler Strukturen nicht besteht. Man muß streng scheiden zwischen einer Durchtränkungs- und Niederschlagsfärbung. Alle Strukturen sind einer Durchtränkungsfärbung zugänglich, vorausgesetzt die richtige Anwendung der Farbstoffe und keine Neigung der Farbstoffe zur Niederschlagsbildung. Man kann saure und basische Farbstoffe dafür verwenden, das Ergebnis der Färbung bestimmt die Dispersität der Farbstofflösungen. Gewisse Strukturen sind nur einer Durchtränkungsfärbung zugänglich, bei denen man von einer Oxyphilie oder Basophilie deshalb nicht sprechen kann. Mit sauren Farbstoffen erhält man ausnahmslos Durchtränkungsfärbungen. Bei Färbung mit basischen Farbstoffen an anderen Strukturen als solchen, die nur einer Durchtränkungsfärbung zugänglich sind, tritt das Phänomen der Niederschlagsbildung hinzu. Die Niederschlagsfärbung ist ein Oberflächenphänomen, sie tritt stets an den Strukturgrenzen auf. Die Niederschläge entstehen durch Ausflockung der basischen Farbstoffe mit sauren Kolloiden. Bei der Metachromasie basischer Farbstoffe sind die Orte der Niederschlagsbildung metachromatisch gefärbt. Es muß deshalb angenommen werden,

daß die Strukturen, die mit geeigneten Farbstoffen eine metachromatische Färbung ergeben, eine kolloidale Säure enthalten. Die Erscheinungen der Durchtränkungs- und Niederschlagsfärbung kommen an den Kernstrukturen in fixierten Präparaten ebenso zur Geltung wie an anderen Gewebebestandteilen. Eine Oxyphilie läßt sich an keinem Bestandteil des Zellkernes feststellen. Alle Teile, die sauren Farbstoffen zugänglich sind, lassen sich auch mit basischen Farbstoffen färberisch darstellen. Bei den typischen Kernfarbstoffen geschieht das durch Niederschlagsbildung. Die Basophilie bestimmter Kernbestandteile ist abhängig von graduellen Unterschieden der Niederschlagsbildung. Spricht man von einer Basophilie der Kernstrukturen, so ist darunter nur das Phänomen der Niederschlagsfärbung zu verstehen. Die Vorstellungen, die man sich über die Zusammensetzung der Kernstrukturen gemacht hat, sind demnach bedeutend einzuschränken. Mit der Anwendung von Färbungen ist in Zukunft systematischer zu verfahren. *Wätjen (Barmen).*

Lipschütz, B., Ueber das experimentelle Melanom der geteerten Maus. (Dermat. Wochenschr., 1923, Nr. 26b, S. 749.)

In Ergänzung zu allen früheren Versuchen, in denen durch Teerpinselung an Mäusen echte Blastome erzeugt wurden, ist es hier gelungen, gesetzmäßig Pigmentierungen in der Haut zu erzielen. Letzteres hat dunkelbraunschwarze Farbe, bleibt in Fettlösungsmitteln und in konzentrierten Säuren (außer konz. HNO_3) unverändert, gibt keine Eisen- oder Oxydasereaktion und wird erst durch längere Behandlung mit H_2O_2 gebleicht, ist positiv bei Silbernitratbehandlung. Verf. glaubt an die autochthone Entstehung echten Melanins aus den zur gesteigerten Funktion angeregten, stark gewucherten, vielfach jungen Melanoblasten. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Warburg, O. u. Minami, S., Versuche an überlebendem Karzinomgewebe. (Klin. Wochenschr., 23, H. 17.)

Als Versuchsmaterial diente das Flexnersche Rattenkarzinom, von dem kleine Stückchen in Rattenserum isotone Ringerlösung gebracht wurden. Die Verff. konnten feststellen, daß der Tumor, wenn der Ringerlösung Traubenzucker zugesetzt war, aus dem Zucker Milchsäure bildete. Diese Tatsache bot zunächst nichts Besonderes, da ja tierische Zellen imstande sind, Zucker in Milchsäure zu spalten. Doch ergab sich bei quantitativer Berechnung der abgespaltenen Milchsäure, daß der Tumor mindestens 70mal soviel Säure aus Zucker bildete als die geprüften normalen Gewebe. Daß die glykolytische Eigenschaft des Karzinomgewebes sich auf die nicht nekrotischen Gewebsteile beschränkte, war von vornherein anzunehmen. Die Glykolyse ist von der Sauerstoffatmung absolut unabhängig, die Säurebildung war in stickstoffgesättigten Gefäßen ebenso stark wie bei normalem Sauerstoffgehalt. Dagegen ist die Glykolyse gegen Narcotica gleich stark empfindlich wie die Sauerstoffatmung, und verhält sich in diesem Punkt ähnlich wie die energieliefernden Spaltungsreaktionen niederer Organismen (z. B. alkoholische Gärung der Hefezellen). Hieraus ergab sich die interessante Frage, ob die Glykolyse neben der Sauerstoffatmung eine energieliefernde Reaktion der Karzinomzelle ist. Der Vergleich der bei der Zuckerspaltung und Sauerstoffatmung frei werdenden Energien ließ die Möglichkeit wahrscheinlich erscheinen, daß der Tumor zu einem beträchtlichen Teil auf Kosten eines Gärungsvorganges lebt. *Danisch (Jena).*

Burchhardt, H., Betrachtungen über das Geschwulstproblem und Studien über Epithelwachstum. (Münch. med. Wochenschr., 1922, Nr. 38.)

Der erste Teil der Arbeit umfaßt eine kritische Stellungnahme zur ätiologischen Seite des Geschwulstproblems. Zwei Anschauungen stehen sich hier vor allem gegenüber, die ihren extremen Ausdruck in der Cohnheimschen Theorie und der Virchowschen Reiztheorie finden. Die „endogene" Cohnheimsche Theorie wird als pessimistische Theorie bezeichnet, da sie das Problem der Geschwulstentstehung nicht weiter bringen kann, während die „exogene" Virchowsche Theorie Möglichkeiten der weiteren Forschung bietet und deswegen den Namen der optimistischen Theorie verdient. Zugunsten der exogenen Theorie sprechen viele Beobachtungen, so die auf dem Boden chronischer Entzündungen entstandenen Karzinome, die im Anschluß an Gewalteinwirkungen auftretenden Sarkome, die Krebse mancher Berufsschichten und vor allem die wichtigen experimentellen Befunde Fibigers und Yamagivas. Hierdurch hat die endogene Theorie zweifellos an Boden verloren. Eine restlose Klärung der Geschwulstätiologie gibt auch die exogene Theorie jedoch nicht. Neben dem exogenen wird auch ein endogenes Moment dabei in Frage kommen. Die Fähigkeit der Zellen zur Geschwulstbildung, ihre Geschwulstbereitschaft sind solche endogenen Momente, über die eine Aufklärung wohl niemals zu erhalten sein wird. Der Forschung zugänglich ist das exogene Moment. Es ist feststellbar, welche äußeren Einwirkungen geschwulstfähige Zellen zu Geschwülsten werden lassen und in welchem Verhältnis Stärke und Dauer des exogenen Momentes zur Geschwulstbereitschaft der Zellen steht. Den Gedankengängen Ribberts folgend, faßt der Verf. das Geschwulstproblem als ein Zellproliferationsproblem auf. Das geschwulstmäßige Wachstum ist nach Ribbert die hemmungslose Auswirkung der den Zellen normalerweise eigenen Wachstumskraft, hemmungslos geworden durch die dauernde Ausschaltung physiologischer Gewebswiderstände. Wenn für das geschwulstmäßige Wachstum in Ergänzung der Ribbertschen Theorie eine Aenderung des Zellcharakters angenommen werden muß, so kann diese Aenderung doch als Endresultat einer über einen längeren Zeitraum fortdauernden Zellproliferation aufgefaßt werden. Solche fortgesetzten Zellproliferationen werden erfahrungsgemäß durch dauerndes Fortbestehen gewisser äußerer Einwirkungen verursacht. Der Zustand dauernder Proliferation setzt abnorme Bedingungen für die Lebensweise der Zellen voraus. Die Aenderung des Zellcharakters bedeutet ihre Anpassung an abnorme Bedingungen. Wie virulente Bakterien vermögen die Zellen nun im Körper zu wachsen. Ist in der Verbreitung der Zellen des Krebses und der Parasiten kein prinzipieller Unterschied zu erkennen, so fehlt den Bakterien doch gewöhnlich das unaufhaltsame Wachstum der Geschwulstzellen. Hier wird der Unterschied erklärt durch die andersartigen immunbiologischen Verhältnisse. Die von außen eindringenden Bakterien treffen auf demobile Schutzkräfte im Körper, die nach Bedarf erst demobilisiert werden. Die Krebszellen entstehen im Körper. Ihre Anpassung zu schrankenlosem Wachstum bedeutet die schon erfolgte Ueberwindung der Körperschutzkräfte. So erklärt sich auch für die größte Mehrzahl der Fälle die Unheilbarkeit des Krebsleidens.

Der zweite Teil der Arbeit berichtet über experimentelle Untersuchungen zum Geschwulstproblem. Auf Grund der Proliferationstheorie sollte versucht werden, Zellen zu züchten, indem der ihnen innewohnenden Wachstumskraft die Bedingungen verschafft werden, damit sie unbegrenzt proliferieren können, um früher oder später zum geschwulstmäßigen Wachstum zu kommen. Mit der Verpflanzung von Epithelkutisläppchen ist dem Verf. eine dauernde Epithelvermehrung nur in einem Teil seiner Versuche gelungen, wenn die Transplantate dem Magen der Versuchstiere aufgenäht wurden, während Verpflanzungen im Unterhautbindegewebe keine Erfolge erzielen ließen. Als Ursache wurde die Schrumpfung des Bindegewebes erkannt. Das Epithel ist in seiner Existenz abhängig von dem Substrat, auf dem es gewachsen ist, also der Kutis. Ist das Substrat narbenbildendes Bindegewebe, so geht das Epithel zu Grunde in dem Maße, als das Bindegewebe schrumpft. Wenn auch die Versuche weit davon entfernt blieben, ein geschwulstmäßiges Wachstum der Epithelzellen zu erzeugen, so ließen sie doch die Bedingungen erkennen, unter denen die Zellproliferation möglich ist. Dem Zellwachstum werden Schranken gesetzt durch das schrumpfende und narbenbildende Bindegewebe, das auch normalerweise dem Tiefenwachstum des Epithels ein Ziel setzen wird. Will man in der Züchtung von Epithel weiter kommen, ist es nötig, dem Bindegewebe besondere Beachtung zuzuwenden Die Hypothese wird aufgestellt, daß dem narbenbildenden Bindegewebe die Rolle einer Art Schutzpolizei im Zellstaate zukommt. Hierfür bieten sich Anhalts-

punkte auch sonst in der Pathologie genug. Die Lösung des Problems scheint im Bereich des Möglichen zu liegen, es wird darauf ankommen, die günstigsten Versuchsbedingungen zu finden. *Wätjen* (*Barmen*).

Voss, Hermann, Künstliche Entwicklungserregung des Froscheies durch mechanische Einwirkung. (Klin. Wochenschrift, 1923, H. 1.)

Die Ursachen der künstlichen Parthenogenese durch ein Trauma (Bataillon) versucht Verf. eingehender zu analysieren. Nicht die mechanische Verletzung (Nadelstich) oder „Wundhormone" (Haberlandt) lösen allein eine parthenogenetische Entwicklung von Froscheiern aus, sondern schon eine Erschütterung des befruchteten reifen Eies allein erzielt denselben Effekt. — Für die natürliche Entwicklungserregung lehnt Voss sowohl die mechanische, wie auch die Wundhormonentheorie ab. In diesem Falle könne nur eine chemische Einwirkung als entwicklungserregend angenommen werden. *Danisch* (*Jena*).

Aron, H., Aus der Pathologie des Wachstums im Kindesalter. (Klin. Wochenschr., 23, H. 8.)

Aus dem umfangreichen Gebiet der Wachstumspathologie des Kindesalters bespricht Verf. eingehender die klinisch interessante und praktisch wichtige Form des „disproportionierten Wachstums". Verstanden wird darunter die Zunahme der Körperlänge ohne entsprechende Zunahme des Körpergewichts. Die Ursachen hierfür sind verschiedener Art, immer aber ist die Erscheinung charakterisiert durch ein übermäßiges Wachstum des Skeletts, mit dem das Wachstum der übrigen Körperteile nicht Schritt hält. Besonders häufig ist das disproportionierte Wachstum in den sog. „Streckungsperioden" (nach Stratz) festzustellen, vornehmlich in der zweiten, der Pubertät vorausgehenden. Die Kinder nehmen häufig in kurzer Zeit eine Reihe von Zentimetern an Länge zu, ohne daß sich ihr Gewicht vermehrt. Anatomisch handelt es sich auch hier um ein Knochenwachstum auf Kosten anderen Körpermaterials. Für diesen Zustand ist der bekannte Symptomenkomplex: Mattigkeit, Kopfschmerzen, Uebelkeit und Ohnmacht typisch. Verf. glaubt einen Teil der klinischen Erscheinungen auf die Tatsache zurückführen zu können, daß gerade in diesem Zeitpunkt die Herzgröße sowohl im Verhältnis zum Körpergewicht wie zur Körperlänge besonders gering ist. An Stelle des gleichfalls in diesem Zusammenhang gebräuchlichen Begriffs der Schulanämie schlägt Verf. den Ausdruck „Wachstumsblässe" vor, da es sich ja in Wahrheit hierbei um keine Aenderung in der Blutzusammensetzung und der Blutmenge handelt. Der Typ der Kinder mit disproportioniertem Wachstum entspricht in vieler Beziehung dem der „Astheniker". Der wesentliche Unterschied zwischen beiden liegt darin, daß es sich bei letzterem um eine Konstitutionsanomalie handelt, während das erstere eine vorübergehende Störung im Zusammenhang mit Wachstumsvorgängen ist, die durch entsprechende Behandlung, insbesondere körperliche Betätigung in die normale Bahn geführt werden kann. *Danisch* (*Jena*).

Hellmuth und **v. Wronowski,** Einfluß der Jahreszeit auf das Körpergewicht der Neugeborenen. (Klin. Wochenschr., 23, H. 2.)



Es handelt sich um Nachprüfung der von Abels aufgestellten Behauptung, daß das Gewicht der Neugeborenen infolge der Verschiedenheit des Vitaminreichtums der Nahrung in den Sommermonaten größer sei als in den Wintermonaten. Es steht ein Material von über 26000 Geburten zur Verfügung, das, nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet, graphisch dargestellt wird, und an dem unter Berücksichtigung der variationsstatischen Fehler und Mittelwerte sich die von Abels gemachten Schlüsse nicht nachweisen lassen. Es besteht demnach wohl kaum eine Abhängigkeit des Geburtsgewichtes der Neugeborenen von der Jahreszeit, in der die Geburt erfolgt. Hinweis auf die Wichtigkeit der Variationsstatistik auch auf anderen Gebieten, z. B. Resultate der Behandlung des febrilen Aborts und der Karzinome.

Danisch (Jena).

Bauer, K. H., Erbkonstitutionelle „Systemerkrankungen“ und Mesenchym. (Klin. Wochenschr, 23, H. 14.)

In interessanten und gehaltvollen Ausführungen sucht Verf. an Hand eingehender Untersuchungen den Begriff der elektiven Erkrankung eines bestimmten Organsystems zu dem der erbkonstitutionellen Erkrankung eines ganzen Keimblattes zu erweitern. Als Beispiel ist die Osteogenesis imperfecta gewählt. Verf. konnte zeigen, daß die bis dahin als elektiv angesehene Knochenerkrankung keineswegs einzig und allein das Bild der Osteogenesis imperfecta beherrscht, sondern daß gleichzeitig zahlreiche andere Gewebe, verschiedene Formen des Bindegewebes, Periost, Endost, Knorpel, Knochen, Zahngewebe, Lymphdrüsen und blutbildendes Gewebe, die alle dem Mesenchym entstammen, gleichzeitig mit erkrankt waren. Durch eingehende Untersuchung des Zahngewebes ergab sich, daß Schmelzleiste samt Derivaten (rein epitheliale-ektodermale Elemente) völlig normal, Pulpa samt Abkömmlingen (mesenchymal) dagegen schwer geschädigt waren, daß also das mesenchymale Gewebe elektiv erkrankt war. Dabei sind auch formalgenetisch die Schädigungen immer die gleichen. Sie bestehen in einer mangelhaften Abscheidung der für die betr. Gewebsart spezifischen Grundsubstanz, ferner waren stets die phylogenetisch jüngsten Gewebe, wie Knochen und Zahngewebe, stärker betroffen, als die phylogenetisch älteren Gallert- und fibrilläres Bindegewebe. Für die Probleme der Konstitutionslehre sind hierdurch wichtige Tatsachen erschlossen. Die erbkonstitutionelle Erkrankung eines ganzen Keimblattes und seiner Derivate ist in den Bereich der Wahrscheinlichkeit gerückt; ein stärkeres Betroffensein einzelner diesem System entstammender Elemente bei konstitutioneller Minderwertigkeit des Muttergewebes einleuchtend. Daß dabei die phylogenetisch jüngeren Gewebe stärker betroffen zu sein pflegen als die älteren, ist eine alte Erfahrungstatsache der Entwicklungslehre. Auch die vom Verf. aufgestellte 3. Art elektiver Erkrankung, die morphogenetische, ist ohne weiteres verständlich. Als Beispiel für eine Konstitutionsanomalie der Bindegewebssubstanzen führt Verf. die Asthenie an, für die des Knorpelsystems die Chondrodystrophie. Auch hierbei ist die Erkrankung bei elektivem Verschontsein der ektodermalen Gebilde auf die mesenchymale Gewebsreihe beschränkt. Die Frage nach der formalen und kausalen Genese dieser Anomalien beantwortet Verf. dahin, daß durch Auswirkung pathologischer, nicht näher bekannter Erbfaktoren die ursprüngliche Omni-

potenz der mesenchymalen Mutterzelle in eine im Einzelfall mehr oder minder hervorspringende anormale Richtung gelenkt werden kann.

Danisch (Jena).

Kobes, R., Die Ausstoßung eines Geschoßsplitters an der Epiglottiswurzel. (Med. Klin., 1923, 24.)

Der Fall des Verf. ist merkwürdig durch den Weg, den das Geschoß im Körper des Patienten machte. Im März 1917 Verwundung durch Granatsplittersteckschuß an der linken Halsseite. Seit der Zeit heisere und rauhe Sprache, zeitweilig Schmerzen im Kehlkopf. 1921 wurde durch Röntgenaufnahme unterhalb des Kehlkopfs ein dreieckiger Geschoßsplitter von 3,5 auf 1,5 cm Größe und etwas höher zahlreiche kleinere Splitterchen festgestellt. 2 Jahre später kam Patient wieder und gab an, daß er morgens beim Aufstehen den großen Geschoßsplitter ausgehustet habe. Bei der Untersuchung sah man an der Wurzel der Epiglottis eine gut pfennigstückgroße frische Wunde.

W. Gerlach (Basel).

Coenen, H., Das Basalfibroid (typische Nasenrachenfibrom), ein Skelettumor. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 26.)

Die kürzere Bezeichnung Basalfibroid rechtfertigt sich durch den Sitz dieser Geschwulst an der Schädelbasis und durch seine fibromähnliche Beschaffenheit. Die Schädelbasis ist, entwicklungsgeschichtlich betrachtet, eine Region, die mancher Umwandlung unterworfen ist. Das embryonale Chondrokranium kann durch Liegenbleiben geschwulstfähiger Keime zum Mutterboden faseriger und chondromatöser Tumoren werden. So erklärt sich das Vorkommen des Basalfibroids und der Basalchondroide am gleichen Standort. Die Auffassung des Basalfibroids als ein Skelettumor wird außerdem gestützt durch gelegentliche histologische Befunde von echten Knochenbildungen in dieser Neubildung und durch sein Auftreten zur Zeit der Pubertät, der Periode des stärksten Knochenwachstums. Es kann verschwinden, wenn das Skelett sein Wachstum einstellt. *Wätjen (Barmen).*

Fischer, P., Tonsillen und Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 27.)

Den Untersuchungen liegen 173 Fälle zugrunde. Nur in 1 Fall konnte eine primäre Tuberkulose der Tonsillen mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Bei ulzerierender Lungentuberkulose sind die Tonsillen bis zu 73,2 % mitbeteiligt durch sekundäre Sputuminfektion. Eine Tuberkulose der Tonsillen ist jedoch auch bei nicht ulzerierenden Lungentuberkulosen beobachtet worden. Sie kann für den eigenen Körper wie für die Umgebung zur Infektionsquelle werden. *Wätjen (Barmen).*

Frisch, A. V., Zur Frage der Phrenicotomie als Therapie der Lungentuberkulose. (Klin. Wochenschr., 23, H. 2.)

Verf. empfiehlt die von Stürtz angegebene Phrenicotomie bei Lungentuberkulose einmal in solchen Fällen, in denen die Anlegung eines Pneumothorax sich als unmöglich erwiesen hat, sodann kombiniert mit dem Pneumothorax. Der künstliche Pneumothorax wirkt nicht, wie einige Autoren annehmen, lediglich durch Kompression, sondern auch durch Ruhigstellung des Organs. In Fällen, von denen Verf. einen beschreibt, in denen eine solche Ruhigstellung infolge stärkerer Verwachsungen mit dem Diaphragma durch einen



künstlichen Pneumothorax allein nicht zu erzielen war, konnte durch gleichzeitige Phrenicotomie der betreffenden Seite ein dauernd guter Erfolg erreicht werden. *Danisch (Jena).*

Nauwerck, C., Lungenvarix und Haemoptoe. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 33.)

Bericht über den Obduktionsbefund bei einer 45jähr. Frau die erstmalig 1915 starke Lungenblutung hatte und in den folgenden Jahren in verschiedenen nicht periodischen Zeitabschnitten weitere Blutungen haemoptoeartigen Charakters bekam. Es fand sich an der Außenseite des rechten Lungenhinterlappens in der Axillarlinie eine haselnußgroße, dünnwandige, weißlich undurchsichtige Blase, die mit schaumigem Blut gefüllt ist. Sie geht in einen nicht verdickten und erweiterten Ast der Lungenvene über und zeigt bei Sondierung eine Verbindung mit einem Bronchialast erster Ordnung. Das den Varix umgrenzende Lungengewebe ist lufthaltig und unverändert. Die früheren Lungenblutungen werden mit diesem Varix in Zusammenhang gebracht, wobei die Möglichkeit in Betracht gezogen wird, daß die Blutungen aus mehrfachen, später thrombotisch sich schließenden Perforationen erfolgten. Die Entstehung des Varix wird auf fehlerhafte Bildung der Venenwand zurückgeführt. Uebereinstimmungen bestehen mit dem von Hedinger 1907 mitgeteilten Befunde. Lungenvarixen sind sehr seltene Vorkommnisse. *Wätjen (Barmen).*

Symmers, Douglas u. Hoffman, Arthur M., Zunahme der chronischen Pneumonie. [The increased incidence of organizing pneumonia.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 4.)

Im Bellevue-Hospital in Neuyork fanden sich früher unter 125 Fällen von lobärer Pneumonie nur 4 mit Organisation des Exsudates, aber von Februar bis Ende Mai 1923 unter 34 Fällen schon 7 Fälle von chronischer Pneumonie, also eine ungemein starke Zunahme. Klinisch handelte es sich um Pneumonien mit verzögerter Resolution (5 der sezierten Fälle hatten 14 bis 17 Tage gedauert). Der Prozeß kann sich in einem oder in mehreren Lappen finden, er ist in der Regel fleckweise verteilt. Zuerst finden sich weiße bis graue Fleckchen in hyperämischer Umgebung; die Flecken werden dann fester, grau bis graurot. Bisweilen finden sich gleichzeitig solitäre oder multiple Eiterhöhlen in der Lunge. Dieser Ausgang in Konsolidation, durch Organisation des fibrinösen Exsudates, ist immer in einem gewissen Prozentsatz der Fälle von Pneumonie zu erwarten; es handelt sich dabei nicht um eine Krankheit sui generis. *Fischer (Rostock).*

Koopmann, Hans, Beitrag zur Anatomie der Ponndorf-Impfreaktion. (Dermat. Wochenschr., 1923, Nr. 26a, S. 557.)

Es liegt eine größere Reihe histologischer Untersuchungen von exzidierten und der Leiche entnommenen Hautstückchen vor, an denen die Ponndorfsche Tuberkulinmethode angestellt war, und zwar wurden verschiedene Entwicklungsstadien der Impfreaktion durchforscht, die an den beigegebenen schönen 8 Mikrophotogrammen deutlich kenntlich sind, die aber auch bei schwer Tuberkulösen nicht für Tuberkulose charakteristisch sind, sondern erst im Spätstadium „tuberkuloide

Strukturen“ in der Kutis aufweisen; in den frühen Reaktionsstadien findet man nur unspezifische Hautveränderungen vornehmlich im Sinne der Zellquellung. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Caspari, J., Das antianaphylaktische Stadium. (Med. Klin., 1923, H. 11.)

Im Stadium der Antianaphylaxie zeigt der Organismus eine Zeit lang meßbar veränderte Blutstruktur, sowie eine geänderte biologische Reaktionsfähigkeit, eine vollkommene Anergie bei der intrakutanen Prüfung. Um dieses Stadium zu erzeugen, bediente sich Verf. folgender Methode: Es wird mit einer kleinen Menge Normalpferdeserum sensibilisiert, nach einigen Tagen läßt sich mittels der intrakutanen Prüfung die Allergie feststellen. Jetzt wird die hämoklasische Krise durch eine massige Injektion von Normalpferdeserum intraglutäal hervorgerufen. Ihren Ausdruck findet die Krise in einer erheblich herabgesetzten Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, die intrakutanen Proben bleiben als Ausdruck der eingetretenen Anergie negativ. Je nach der Stärke des Schocks dauert dieser antianaphylaktische Zustand einen bis mehrere Tage oder länger. Die Versuche wurden an Kindern zwischen 6 und 12 Jahren ausgeführt. *W. Gerlach (Basel).*

Wolff, E. K., Die biologische Differenzierung des Organeiweißes. (Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 28.)

Weder mit der Komplementbindungsmethode, noch mit deren Versuch der Anaphylaxie lassen sich Leber, Nieren, Milz, Muskeleiweiß usw. voneinander unterscheiden. Differenzierbar sind nur das Linseneiweiß, die Eiweißkörper der Spermatosomen und diejenigen des Blutserums. Zur Lösung der Frage der Spezifität der Eiweißkörper verschiedener Organe in immun-biologischem Sinne verwandte Wolff eine besondere Methode der Extraktbereitung:

Das Organ wird völlig blutfrei gespült, zerkleinert. Der Brei wird mit wenig Toluol geschüttelt und in dünner Schicht auf Glasplatten gestrichen, Trocknen im Vacuum 20 Stunden über H_2SO_4. Abschaben, Pulverisieren, 8 Stunden Aetherextraktion im Soxhlet-Apparat.

1 gr Substanz wird in 3—4 ccm 5% Na Cl-Lösung gelöst, in Salzeismischung mehrfach gefroren; bis 45° aufgetaut, isotonisch gemacht, erneut eingefroren und aufgetaut, dann 20 Minuten zentrifugiert. Die überstehende trübe Flüssigkeit ist der zu Versuchen brauchbare Extrakt.

Unter dieser Versuchsanordnung lassen sich die Eiweißkörper der Niere und Leber einer Tierart trennen. Das auf Meerschweinchenlebereiweiß eingestellte Immunserum reagiert nur mit Leberextrakt. Die in den Extrakten vorhandenen Organeiweißkörper sind nur artspezifisch.

Verfasser erhofft mit seiner Methode auch Klärung in die Frage nach der Spezifität der Tumoreiweißkörper bringen zu können.

Berblinger (Jena).

Friesleben, Martin, Vom Penis ausgehende Septikopyämie (penigene Septikopyämie) als Folge unspezifischer geschlechtlicher Infektion. (Dermat. Wochenschr., 1923, Nr. 9, S. 192.)

Verf. teilt sehr genau einen Fall von Bakteriämie bei einem 32jähr. Manne mit, als deren Ausgangspunkt eine vermutlich während eines venerischen Exzesses in der Harnröhre entstandene Läsion anzusehen ist. Wie das bekannt ist (vergl. Literatur und Befunde der Arbeit des Referenten, Virch. Arch., Bd. 241, S. 372), konnte auch in diesem Falle mikroskopisch ein Vordringen der Bakterien von der eitrigentzündeten Harnröhrenschleimhaut aus in die z. T. thrombosierten kavernösen Systeme des Penis festgestellt werden, wodurch es zur Allgemeininfektion kam. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Brack, E., Anatomische Beiträge und Ueberlegungen zur Genese und zur heutigen Therapie der Harnröhrenstrikturen. (Virch. Arch., 241, 1923.)

Verf. untersuchte die Harnröhren von 38 Erkrankten, die fast alle an den Folgen ihrer Erkrankung zugrunde gegangen waren. Die Strikturen, deren genaue histologische Beschreibung gegeben wird, fanden sich weitaus in der Mehrzahl in der Umgebung der Cowperschen Drüsen. In diesen konnte Verf. verschiedene Krankheitsprozesse feststellen, wie chronische Entzündungsvorgänge, Abszesse, Tuberkulose. Die Entzündung erstreckt sich, wie Verf. zeigen kann, längs des Ausführungsganges in die Tiefe der Drüse, kann hier die Wand durchbrechen und bis in die Corpora cavernosa vordringen. Strikturkranke kommen meist erst im Stadium der Narbenbildung zur Behandlung. Die Narben sind in der Gegend der Cowperschen Drüsen am derbsten und dicksten. Die übliche mechanische Dilatationstherapie setzt nun eine Reihe ganz typischer, gar nicht belangloser Verletzungen. Sie bestehen einmal in charakteristischen klaffenden Schleimhautrissen, die bis an die kavernösen Räume heranreichen können, ferner in Thrombosen der Corpora cavernosa, von denen aus Bakteriämie zustande kommen kann. *W. Gerlach (Basel).*

May, F., Kurze Mitteilung über den anatomischen Aufbau der Uebergangsstellen der Tubuli contorti in die Tubuli recti im menschlichen Hoden. (Virch. Arch., 243, 1923.)

Verf. macht auf Zellkomplexe nahe der Uebergangsstellen der Tubuli recti in die Tubuli contorti aufmerksam. Hier hört die Wandbekleidung aus platten oder kubischen Zellen plötzlich auf und es finden sich haubenförmig in das Lumen vorstehende Komplexe pallisadenförmig angeordneter Zellen, denen oben eine Haube aufsitzt. Diese ist fein bis mittelkörnig granuliert und gibt mit Sudan Fettfärbung. In der Umgebung solcher Stellen finden sich häufig reichliche Zwischenzellen. Die Bilder finden sich nur bei erwachsenen vollreifen Hoden, am schönsten sah sie Verf. bei einem 42jähr. Manne, der plötzlich innerhalb zweier Tage zugrunde gegangen war.

W. Gerlach (Basel).

Landau, H., Ueber die Vasektomie als Behandlungsmethode der Prostatahypertrophie. (Klin. Wochenschr., 23, H. 6.)

Die doppelseitige Vasektomie war bereits gegen Ende des vorigen Jahrhunderts als Behandlungsweise bei Prostatahypertrophie vielfach ausgeführt worden, wurde jedoch später durch die Radikaloperation völlig verdrängt. Erst Haberer trat 1921 wieder für diese Operation ein. Ueber die im Anschluß daran an der Berliner Charité ausge-

führten Vasektomien und deren Resultate berichtet der Verf. In 60% der Fälle ergab die Operation anhaltend gute Resultate. Verf. empfiehlt generell diese Operation auch bei Patienten, deren Gesundheitszustand eine Radikaloperation nicht angezeigt erscheinen läßt. Zum mindesten werden durch diese Operation die Gefahren einer Epididymitis ausgeschaltet, bei einem Versagen kann die Radikaloperation immer noch angeschlossen werden. *Danisch (Jena).*

Sfakianakis, Jos., Ueber Graviditas ovarica. (Klin. Wochenschr., 23, H. 19.)

Beschreibung eines Falles von echter Ovarialgravidität bei einer 35jähr. Frau, die erst 4 Monate nach dem zu erwartenden Entbindungstermin zur Operation kam. Die kardinalen Zeichen der Ovarialgravidität: normale unveränderte Tube, Aufgehen des Ovarialgewebes in dem Fruchtsack und Uebergang des Lig. ovar. propr. auf den Fruchtsack waren vorhanden. Der Foet ausgetragen, leicht mazeriert. Bemerkenswert ist, daß außer einem früheklamptischen Anfall die Frau bis auf intermittierende Temperatursteigerungen keine schweren klinischen Symptome zeigte. Da in anderen Fällen extrauterin implantierter Eier gleichfalls Früheklampsie beobachtet wurde, weist Verf. auf dieses Symptom als wichtiges Diagnostikum einer evtl. Ovarialgravidität hin. *Danisch (Jena).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Magnus, G., Eine Methode der Darstellung von Lymphgefäßen durch Gasfüllung. (Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden von Abderhalden, 1923.)

In diesem Artikel faßt Magnus die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen über die mit O_2 füllbaren Spaltensysteme und „Lymphgefäße“ in den verschiedenen Organen zusammen. Die Methodik wird eingehend geschildert, mit Fragen, die durch die Methode einer Beantwortung vielleicht näher zu bringen sind, schließt der Aufsatz. Er enthält 20 Abbildungen von bisher erschienenen Arbeiten zu diesem Thema, so daß sich der Leser über das Erreichte und mit der Methode Erreichbare sein Urteil zu bilden vermag. *Berblinger (Jena).*

Windholz, Fr., Ueber das Aufkleben mikroskopischer Schnitte mittels Wasserglas. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 27.)

Das alkalisch reagierende Wasserglas quellt die Oberfläche des ihm anliegenden Schnittes auf und dringt durch Kapillardruck auch in den Schnitt hinein. Paraffinschnitte wie Gefrierschnitte können damit aufgeklebt werden. Empfohlen wird eine Verdünnung des im Handel käuflichen Wasserglases auf das 2½fache Volumen. Verstreichen des in dünner Schicht auf den Objektträger gebrachten Wasserglases, bis die Glattheit des Objektträgers anfängt abzunehmen. Ablöschen des Objektträgers mit dem Schnitt nach dem Herausholen aus dem Wasser. Nach 10—15 Minuten Beginn der Färbung. *Wätjen (Barmen).*

Harpuder, Karl, Quantitative Bestimmung der Harnsäure im Blutserum. (Klin. Wochenschr., 23, H. 5.)

Die bisherigen erheblichen Fehler bei Bestimmung der Blutharnsäure nach den üblichen kolorimetrischen Methoden beruhen auf Verlusten bei der Enteiweißung und auf unvollkommener Isolierung der Harnsäure im Filtrat durch die Silber-Magnesia-Fällung. An Stelle der Silberfällung empfiehlt Verf. die

Salkowskische Zinkfällung, zur Vermeidung der Fehler bei der Eiweißausfällung die Anwendung von Uranoxylazetat unter Zusatz von Amylalkohol.

Danisch (Jena).

Nyiri, W., Ueber die Thiosulfatprobe, eine neue Methode der Nierenfunktionsprüfung. (Klin. Wochenschr., 23, H. 5.)

Das Prinzip der verhältnismäßig einfachen Methode ist folgendes: Bei intravenöser Einverleibung von Natriumthiosulfat werden 60—70 % zu Natriumsulfat oxydiert, die übrigen 30 % bei normaler Nierenfunktion unverändert ausgeschieden. Bei gestörter Nierenfunktion sind im Urin nur kleine Quantitäten Thiosulfat zu finden, und zwar je nach der Störung zwischen 0—23 %. Die Ausscheidung erfolgt bei Kranken und Gesunden größtenteils innerhalb einer Stunde nach der Injektion. Verf. hat an umfangreichem Material die Verläßlichkeit der genannten Methode untersucht und sie bei Gegenkontrolle mit der Ambardschen Nierenfunktionsprüfung dieser ebenbürtig gefunden. Besonders vorteilhaft erweist sich die Methode ferner dadurch, daß sie verschieden schwere Läsionen der Niere graduell verschieden (quantitativ) anzeigt und bei chronischen Prozessen eine Ueberprüfung des jeweiligen Status gestattet. *Danisch (Jena).*

Herxheimer, G., Histologische Technik. Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. VIII. Methoden der experimentell morphologischen Pathologie. Berlin, Wien, Urban & Schwarzenberg, 1921.

Ueber die Verwendung des Mikroskops, die gebräuchlichen Mikrotonotomtypen über die verschiedenen Einbettungsmethoden, die Stück- und Schnittfärbung enthält die Technik alles Wissenswerte und berücksichtigt alle neue Methoden, welche als zweckmäßig sich bewährt haben.

Ueberall sieht man die eigenen Erfahrungen Herxheimers und seine Beherrschung der Technik doch lediglich als Mittel zum Zweck. Allgemeine Gesichtspunkte sind geltend gemacht für das Prinzip der Färbung, für die Darstellung der Fette und fettähnlicher Körper. *Berblinger (Jena).*

Bücheranzeigen.

Haberda, Beiträge zur gerichtlichen Medizin. Bd. 5. (Festschrift zur Eröffnung des neuen Instituts.) Leipzig, Wien, F. Deuticke, 1922.

Der einleitende Aufsatz bringt Historisches über die Lehrkanzel für gerichtliche Medizin an der Wiener Universität, es folgt eine Schilderung des neuen Instituts von Oberbaurat Maschek. Ich möchte hier aufmerksam machen auf eine neue von Audiffren konstruierte Kältemaschine. Sie ist auf der Betondecke des Kühlschrankes aufmontiert. Sie benötigt keinerlei Wartung, keine Nachfüllung von Kältemedium, erzeugt in dem 12 Leichen fassenden Kühlschrank eine durchschnittliche Temperatur von +2° Celsius, kann aber bei langer Gangzeit auch unter 0° Celsius liegende Temperaturen zustandebringen. Gebaut wird die Audiffrensche Kühlmaschine von der Firma J. Gellert & Co. in Wien.

Ferner enthält der Band noch 15 Arbeiten, nämlich: T. Antoine, Mund- und Rachenverletzungen bei Neugeborenen. Cioban, Ein ungewöhnlicher Selbstmord durch Erhängen mit Umschnürung des Hodensackes. Haberda, Der Mißbrauch medizinischer Indikationen zum künstlichen Abortus. Hofstätter, Tentamen abortus provocandi deficiente graviditate. Jansch, Ueber die Verteilung des Morphins in einem akuten Vergiftungsanfall. Jellinek, Spuren der Elektrizität außerhalb des menschlichen Körpers. Katz, Wundstarrkrampf als Folge krimineller Fruchtabtreibung. Meixner, Berstung der aufsteigenden Körperschlagader bei Verschluß am Ende des Bogens. Straßmann, Der plötzliche Tod bei Stenose des Isthmus aortae. Mieremet, Zur Bedeutung der Hypophysenuntersuchung für die gerichtliche Medizin. Neureiter, Die Rolle der Disposition beim plötzlichen Tod nach elektrischem Trauma. Reuter, Ueber das Vorkommen, die Entstehung und Bedeutung von Muskelblutungen beim Erstickungstode. Straßmann, Beiträge zum Kapitel der forensisch wichtigen Leichenerscheinungen. v. Sury, Verletzungen durch Selbsthilfe oder Kindesmord. Werkgartner, Subdurale Blutungen aus verborgener Quelle.

Straßmann bespricht mehrere Beobachtungen von angeborener Isthmusstenose, erörtert die versicherungsrechtliche Bedeutung dieser Mißbildung. Durch

diese wird die Arbeitsfähigkeit nicht erheblich herabgemindert. Rupturen der Aorta sind aber bei körperlicher Anstrengung nicht selten, meist bei jüngeren Individuen. Mieremet beschreibt einen Obduktionsbefund eines Mannes mit „Hypophysitis“ und anschließender Simmondsscher Krankheit. Straßmann bespricht in einem weiteren Aufsatz die verschiedenen Formen des Rigor mortis, der Cutis anserina am Kadaver, der Livores, der Anisokorie, des Algor mortis.

Berblinger (*Jena*).

Joest, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3. 1. Hälfte. Drüsen mit innerer Sekretion; männliche Geschlechtsorgane; Harnorgane. Mit 188 Abb. Berlin, Verlag von R. Schoetz, 1923.

An dem dritten Bande haben mehrere Autoren mitgearbeitet.

Trautmann-Dresden hat die Darstellung der Veränderungen der Blutdrüsen übernommen, von Schlegel-Freiburg werden die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane abgehandelt, von Folke Henschen diejenigen der Harnorgane. Die inkretbildenden Drüsen werden eingehend in allen ihren krankhaften Veränderungen geschildert; dabei werden die Ausfallserscheinungen ausführlich besprochen. Speziell über die Folgen der Schilddrüsenentfernung beim Tier (Ziege) sind von Trautmann ausgedehnte experimentelle Untersuchungen gemacht worden.

Greife ich einiges heraus aus diesem sehr umfangreichen Kapitel, so interessiert hier vielleicht die Feststellung, daß Hypophysentumoren mit Akromegalie beim Tier bisher nicht bekannt sind, ebenso fraglich ist das spontane Vorkommen einer Dystrophia adiposo genitalis, während ein Morbus Basedow wie endemischer Kretinismus beim Hunde einwandfrei beobachtet sind.

Bei den Haustieren wurde auch eine spontane Addisonsche Krankheit bisher nicht gesehen, obwohl anatomische Veränderungen der Nebennieren mit erheblicher Parenchymreduktion keineswegs selten sind. So viel der Darstellung Trautmanns zu entnehmen ist, scheinen Ganglioneurome der Nebennieren bei den Haustieren extrem selten zu sein, T. erwähnt keine Beobachtung dieser Art, ähnlich scheint es mit epinephrogener Frühreife zu liegen.

In dem Kapitel über die Hypophyse möchte ich zwei Dinge richtig stellen. Das hypothetische Zentrum am Boden des 3. Ventrikels, dessen Alteration die Fettsucht auslösen soll, hat im Zusammenhang mit Hypophysenveränderungen Erdheim als Erster angenommen, nicht Gottlieb, dessen Arbeiten erst 1920 erschienen sind. Auf Seite 86 (16. Zeile von oben) liegt anscheinend ein Schreibfehler vor, es soll wohl heißen chromophobe Zellen, denn wie man auch die Vorderlappenepithelien voneinander ableiten mag, jedenfalls können die granulierten Elemente nicht als die im „Ruhezustande“ befindlichen Zellen angesprochen werden. Von der Pathologie des Corpus pineale sei ein Adenom erwähnt, welches Trautmann in der Zirbel einer Ziege fand, die erste bekannt gewordene Beobachtung über eine Zirbelgeschwulst bei Haustieren.

Aus dem Schlegelschen Kapitel möchte ich das über den Hermaphroditismus Gesagte herausgreifen (Schl. bildet die Form Hermaphrodismus). Beim nicht germinalen männlichen Zwitter (Pseudohermaphroditismus masculinus der Ziege) sind die extragenitalen Sexuszeichen deutlich männlich ausgeprägt, die genital-subsidiären Merkmale des Geschlechts typisch weiblich gestaltet.

Schlegel gedenkt auch der merkwürdigen Fälle von alterierender Zwittrigkeit. Aus Henschens Abschnitt über die Krankheiten der Nieren, Ureteren, der Harnblase möchte ich an dieser Stelle nur seine Einteilung der Nierenentzündungen nennen. H. unterscheidet: Interstitielle Nephritis mit einer serösen, hämorrhagischen, eitrigen und lymphozytären Unterform; dann die Glomerulonephritis. Primär vaskuläre Nierenerkrankungen, wenn man von der Amyloidose hier absieht, scheinen bei den Haustieren in ihrem Vorkommen sehr umstritten zu sein. Dementsprechend gibt H. in einem Schema wohl hämatogene, porogene, urinogene Schrumpfnieren an, versieht aber Nierenschrumpfungen auf dem Boden einer Arteriolensklerose oder Arteriosklerose mit einem Fragezeichen.

Der besprochene 410 Seiten starke Band reiht sich würdig den bisher erschienenen Teilen des Handbuches an, er zeigt aufs neue die Bedeutung einer vergleichenden allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. So schließe ich mit dem Wunsche, daß die derzeitige Schwierigkeit für die Herausgabe von Büchern nicht die Vollendung des Joestschen Handbuchs gefährden oder die Fertigstellung auf lange Zeit hinaus verschieben möge. *Berblinger* (*Jena*).

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 5.
Ausgegeben am 1. November 1923.

Deutsche Pathologische Gesellschaft. (Dringend!)

Die Druckkosten der Verhandlungen der D. P. G. belaufen sich auf über 50 Milliarden. Der Fehlbetrag der Kasse muß auf die Mitglieder umgelegt werden. Die Mitglieder werden dringend gebeten, einen außerordentlichen Zuschuß von je 150 Millionen Mark umgehend an die Süddeutsche Diskontogesellschaft, Filiale Heidelberg (Postscheckkonto Nr. 762, Amt Karlsruhe) zugunsten der D. P. G. einzuzahlen. Die ausländischen Kollegen bitten wir um Unterstützung in ihrer Währung.

Der Kassenwart: Prof. Paul Ernst.

Originalmitteilungen.

Zur Frage der Hypophysenveränderung beim Diabetes mellitus.

Von Erik Johannes Kraus.

(Aus dem pathologischen Institut der deutschen Universität in Prag. Vorstand: Prof. Dr. A. Ghon.)

Eine im Centralblatt für pathologische Anatomie, Bd. 33, Nr. 18, erschienene Arbeit von Schwab über das Strukturbild der menschlichen Hypophyse beim Diabetes mellitus, die eine Nachprüfung der von mir im Jahre 1920 in Virch. Arch. beschriebenen Befunde in der Hypophyse bei der genannten Erkrankung darstellt, veranlaßt mich zu dieser kurzen Erwiderung.

Auf Grund genauer histologischer Untersuchung von 10 Fällen von klinisch sicherem Diabetes bei Individuen von 13 bis 83 Jahren gelangt Schwab zu dem Ergebnis, daß, was die Menge der Eosinophilen anbelangt, eine graduelle Verschiedenheit der einzelnen Fälle im Vergleich mit den Präparaten normaler Hypophysen, von denen Schwab 15 zu Kontrollzwecken untersucht hat, oder auch im Vergleiche untereinander in keinem Falle ohne Anwendung von Zwang konstatiert werden konnte. Das Resultat seiner Untersuchungen ist die Feststellung, daß die Eosinophilen der Hypophyse eine absolute Verminderung beim Diabetes nicht zeigen.

Kurz nach Vollendung meiner ersten Arbeit über die Veränderungen der Hypophyse beim Diabetes habe ich das Studium der Hypophyse bei dieser Erkrankung wiederum aufgenommen und die Ergebnisse desselben sowie die der Untersuchung der übrigen endokrinen Organe bei Diabetes in einer größeren, „Zur Pathogenese des Diabetes mellitus" betitelten und derzeit in Druck befindlichen Arbeit niedergelegt. — Während ich in meiner ersten Arbeit die Verminderung der Zahl und Größe der Eosinophilen im Vorderlappen unter 23 Fällen 12 mal nach-

weisen konnte (bei 10 Diabetikern des jüngeren Lebensalters durchwegs, bei 13 Diabetikern des höheren Lebensalters nur in zwei Fällen), fand ich bei Fortsetzung meiner Untersuchungen, daß unter 22 Fällen von sicherem Diabetes im Alter von 14 bis 70 Jahren die Eosinophilen in 7 Fällen stark (in einem Falle davon sogar ganz auffallend stark) vermindert waren, in 6 Fällen deutlich, wenngleich nicht hochgradig vermindert erschienen und in 9 Fällen im Verhältnis zu den übrigen Zellformen nicht vermindert waren. Auch bei meiner zweiten Arbeit zeigte es sich, daß die Verminderung der Eosinophilen bei den Diabetikern des jugendlichen und mittleren Lebensalters häufiger anzutreffen war als bei den Greisendiabetikern. — Was die Größe der eosinophilen Zellen anbelangt, erscheinen dieselben namentlich bei den jüngeren Diabetikern, seltener bei den älteren, oft durchwegs oder zum großen Teil auffallend klein und zeigen vielfach geschrumpfte dunkle Zellkerne. — Es muß nicht ausdrücklich betont werden, daß sämtliche Hypophysen in zahlreiche, und zwar horizontal gelegte Stufenschnitte zerlegt wurden, und daß Hypophysen gleichaltriger normaler Individuen zum Vergleich herangezogen wurden. Zur elektiven Darstellung der eosinophilen Zellen bediente ich mich auch diesmal der von mir angegebenen Chromhämatoxylinlackfärbung, nach deren Anwendung die Eosinophilen schwarz auf gelbem Grunde erscheinen. Außerdem verwendete ich die übliche Hämatoxylin-Eosinfärbung und zur elektiven Darstellung der Basophilen die von Erdheim empfohlene Kresofuchsinfärbung.

Die genaue Wägung der Hypophysen ergab namentlich bei den Diabetikern des jugendlichen und mittleren Lebensalters eine wesentliche Verminderung des Durchschnittsgewichtes gegenüber dem von Erdheim, mir und anderen Autoren ermittelten Durchschnittsgewicht der Hypophyse; und zwar betrug dieses bei den jüngeren Diabetikern 0,54 g[1]) und bei den älteren Diabetikern 0,58 g gegen 0,63 g bzw. 0,62 g bei den verschiedensten Fällen des laufenden Sektionsmaterials.

Auf Grund der genannten Befunde halte ich mich für berechtigt, namentlich beim bösartigen Diabetes jüngerer Menschen, eine Reduktion des eosinophilen Zellapparates in der Hypophyse als ein, wenn auch nicht konstantes, so doch auffallend häufiges Vorkommnis anzusehen. In der erwähnten Arbeit über die Pathogenese des Diabetes mellitus betone ich ausdrücklich, daß die von mir gefundenen Veränderungen, Verminderung des Hypophysengewichtes sowie Verminderung der Zahl und Größe der eosinophilen Zellen, in den einzelnen Fällen sehr verschieden stark ausgeprägt sind und nicht selten eine oder die andere Veränderung auch vollständig fehlen kann. Nichtsdestoweniger erscheint es mir unverständlich, daß Schwab, der seine 10 Fälle sehr genau auf meine Befunde hin untersucht zu haben scheint, meine Befunde nicht bestätigen konnte. Ich vermisse bei Schwabs Untersuchungen allerdings die Bestimmung des

[1]) Ein 14 a. ♀ und ein 16 a. ♂ sind bei dieser Berechnung als nicht erwachsene Individuen unberücksichtigt geblieben.

Hypophysengewichtes, die für die Beurteilung der Frage, ob eine absolute Reduktion der eosinophilen Zellen vorliegt oder nicht, von wesentlicher Bedeutung ist.

Eine kleinere Hypophyse wird weniger von einer Zellart enthalten als eine größere Hypophyse, ohne daß dies in den mikroskopischen Schnitten durch eine Störung im relativen Mengenverhältnis der einzelnen Zellarten hervortreten muß. — Die absolute Verminderung einer Zellart wird daher bei Unkenntnis der Größe oder des Gewichtes der Hypophyse dem Untersucher, der im mikroskopischen Bilde lediglich die relative Menge der verschiedenen Zellarten bestimmen kann, in vielen Fällen selbstredend entgehen.

Ferner vermisse ich in Schwabs Arbeit die Mitteilung, ob auch Hypophysen vollkommen normaler Individuen zu Vergleichszwecken herangezogen wurden. Daß sich Hypophysen von pathologischen Leichen, selbst wenn sie scheinbar „normal“ sind, als Vergleichsorgane nicht eignen, wird jeder Untersucher, der größere Erfahrungen über das Strukturbild der Hypophyse bei einem pathologischen Leichenmaterial besitzt, ohne weiteres zugeben. So konnte ich mich im Laufe meiner Hypophysenstudien, die sich über 13 Jahre erstrecken, überzeugen, daß das Strukturbild der Hypophyse, abgesehen von den heute allgemein bekannten Veränderungen bei Schilddrüseninsuffizienz (Kretinismus, Thyreoaplasie) und nach Kastration, bei einer Reihe von Erkrankungen verändert erscheint, und zwar nicht nur beim Diabetes, sondern, wie ich vor mehreren Jahren zeigen konnte, auch bei progressiver Paralyse, nach M. Frank bei Dementia praecox, ferner, wie aus einer derzeit in Druck befindlichen Arbeit von mir hervorgeht, beim Morbus Basedowi und beim Morbus Addisoni und, wie den Arbeiten von Berblinger und Höppli zu entnehmen ist, bei entzündlichen und anderen Schrumpfnieren. Bei der großen Abhängigkeit der zellulären Zusammensetzung des Vorderlappens der Hypophyse von abnormen Funktionszuständen gewisser endokriner Organe, namentlich der Schilddrüse und der Keimdrüsen, und den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen, erscheint es wohl unbedingt notwendig, daß als Vergleichsorgane bei der quantitativen Abschätzung der einzelnen Zellarten in der Hypophyse, lediglich Hypophysen vollständig normaler Individuen verwendet werden.

Besonders verwunderlich erscheint es, daß Schwab die auffallende Kleinheit der Eosinophilen in den diabetischen Hypophysen nicht aufgefallen ist, die sich doch durch Heranziehen normaler Vergleichsobjekte viel leichter feststellen läßt, als die absolute Verminderung der Eosinophilenzahl. Bei der Bestimmung der absoluten Menge einer Zellform der Hypophyse sind wir leider ganz auf unser subjektives Schätzungsvermögen angewiesen und es bedarf meiner Ansicht nach großer Uebung und Erfahrung, um bei Durchsicht einer Schnittserie die absolute Menge einer Zellart in der Hypophyse, deren Größe oder Gewicht unbedingt bekannt sein muß, annähernd richtig zu schätzen.

Die einzige Konzession, die ich Schwab zu machen bereit bin, ist die, daß die von mir beschriebenen Veränderungen an den Zellen der Hypophyse nicht so konstant und immer so hochgradig zu sein

scheinen, wie ich auf Grund der Befunde in den ersten 10 Fällen von jugendlichem Diabetes gezwungen war anzunehmen, indem auch ich in Fortsetzung meiner Untersuchungen Fälle von jugendlichem Diabetes gesehen habe, in denen entweder die Verminderung des Hypophysengewichtes oder die Verminderung der Zahl bzw. Größe der Eosinophilen, wohl nur selten beide Veränderungen, gefehlt haben. — Eine völlige Ablehnung meiner Behauptung, daß beim bösartigen Diabetes jüngerer Menschen eine wesentliche Reduktion des eosinophilen Zellapparates in den meisten Fällen vorliegt, halte ich auf Grund meiner Untersuchungen für unbegründet und erachte es für notwendig, dies an dieser Stelle im Interesse der Sache ausdrücklich zu betonen.

Einfache Selbstverfertigung eines Okularzeigers.

Von Priv.-Dozent Dr. **A. Lauche.**

(Aus dem pathol. Institut Bonn. Direktor: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg.)

Bezugnehmend auf die gleichlautende Mitteilung von Windholz in Bd. 33, Nr. 20 dieses Centralblattes möchte ich auf eine noch wesentlich einfachere Methode aufmerksam machen, die sich mir schon vor dem Kriege bewährt hat und auf deren Erfindung ich keinen Anspruch mache.

Man stanzt oder schneidet sich aus Zeichenkarton einen Ring, der auf das Diaphragma des Okulars paßt und klebt mit Freimarkenpapier ein möglichst dünnes Haar als Zeiger auf den Ring.

Ein solcher Zeiger ist auswechselbar, dünner, billiger, nicht zerbrechlich und braucht nicht erst eigens hergestellt zu werden. Etwa 100 Kursmikroskope des Institutes habe ich an einem Nachmittag mit solchen Zeigern versehen, die sich seit über 2 Jahren unverändert gehalten haben, vor allem keinerlei Verkrümmungen aufweisen.

Referate.

Berblinger, Infantilismus und Blutdrüsen. (Korrespondenz-Blätter des allgemeinen ärztlichen Vereins in Thüringen 1923, Nr. 1/3, S. 4.)

Der somatische Infantilismus zeigt als äußerlich hervortretende Merkmale eine relativ geringe Körperlänge bei verhältnismäßig großem Kopf, Schmalbrüstigkeit, mangelhafte Scham- und Achselbehaarung, geringe Bartbildung, fehlenden Glanz und Glätte des Haupthaares und Tiefstand des Nabels. Das lymphatische Gewebe ist weniger zurückgebildet als dem Alter entspricht. Vielfach kommen auch angeborene Pulmonalklappenfehler, Beckenniere und mangelhafter Descensus testium bei Infantilen vor, ferner kindliche Beschaffenheit der äußeren und inneren weiblichen Genitalien. In der Großhirnrinde erhalten sich die Cajalschen Foetalzellen; die äußere Körnerschicht im Kleinhirn ist ungewöhnlich breit. Hoden, Nebennieren und Hypophyse tragen den Stempel mangelhafter geweblicher Reifung. Im Vorderlappen der Hypophyse zeigt sich ein Mangel an chromophilen Zellen mit Granula. Verf. erblickt das Wesentliche des Infantilismus darin, daß das Indi-

viduum dauernd auf einer kindlichen Entwicklungsstufe stehen bleibt, doch kann der Zustand auf einzelne Organe beschränkt sein. Entwicklungshemmungen vorübergehender Natur, wie der sog. Infantilismus dystrophicus, gehören nicht hierher. Verf. führt den Infantilismus im wesentlichen auf die „angeborenen Elemente“ der Körperverfassung zurück, die definiert wird, und sucht die letzte, wenn auch nicht auslösende Ursache dieser konstitutiven Abweichung in der Evolution im Erbanlagenzustand. Die erwähnten Befunde an den Blutdrüsen sind nur eine somatische Partialkonstitution der Infantilen, durch welche die Folgen der geringen vitalen Zellenergie verstärkt werden. Möglicherweise eröffnen sich der Therapie neue Wege über eine Beeinflussung der Blutdrüsen. *Schütte (Langenhagen).*

v. Volkmann, Histologische Untersuchungen zur Frage der Sekretionsfunktion der Zirbeldrüse. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 84, 1923, S. 593.)

Verf. konnte an 25 genau untersuchten Zirbeln feststellen, daß die Bildung von Kernkugeln nicht in Parallele zu den regressiven Prozessen in diesem Organ steht oder zu diesen zählt. Im höheren Alter findet sich eine Zunahme der Kernkugelzahl, doch ist dies nicht regelmäßig der Fall. Die Kernkugeln der Pinealzellen kommen besonders oft in großen chromatinarmen Kernen vor, die Einzahl ist die Regel, doch sind auch zwei nicht selten. Die Kugeln entstehen primär im Kern, nähern sich der Kernoberfläche, lösen an der Berührungsstelle die Kernmembran auf und werden ins Plasma entleert. Nicht selten verliert dann die Kernkugel ihre runde Form und faltet sich schlaff zusammen. Der Uebertritt der pyroninophilen Kernkugelsubstanz ins Plasma geht allmählich vor sich, es findet zweifellos eine Imbibition des Plasmas mit dieser Substanz statt. Verf. hält es für sicher, daß es sich hier um einen exkretorischen Vorgang handelt. Daneben fand er in den Pinealzellen der menschlichen Zirbel mehrfach deutliche Granula mit allen Zeichen der echten Sekretgranula. Neben diesen kam auch die genannte Kernexkretion vor, ohne daß beide Erscheinungen von einander abhängig waren. Diese Ergebnisse stützen die Auffassung der Zirbel als einer inkretorischen Drüse.

Wägungen ergaben eine geringe Gewichtszunahme der Zirbel nach Abschluß der körperlichen Reife, besonders bei dem weiblichen Geschlechte. In wesentlich stärkerem Maße war dies bei der Hypophyse der Fall. Das Gewichtsverhältnis der Zirbel zur Hypophyse war beim Manne nach der Pubertät 1 : 3,74, beim Weibe 1 : 4,65.

Schütte (Langenhagen).

Klose, H. und Hellwig, A., Ist die Resektion des Cervikalsympathicus eine zielbewußte Basedowoperation? (Klin. Wochenschr., 23, H. 14.)

Nach kurzer Zusammenstellung der verschiedenen Theorien über das Wesen des Morbus Basedow befassen sich die Verff. eingehender mit der sog. Sympathicustheorie, die die Erkrankung in den Grenzstrang des Sympathicus verlegt. Es werden diejenigen Basedowsymptome einer eingehenden Kritik unterzogen, die nach dem heutigen Stande unserer Kentnisse von der Funktion des Sympathicus auf diesen bezogen werden können. Als einzige sicher mit einer Sympathicusstörung zusammenhängende Symptome sind die Tachycardie und der Exophthal-

mus zu bezeichnen. Bei allen übrigen Symptomen versagt die Sympathicustheorie, völlig, oder befriedigt nicht ganz. Die Resultate der von den verschiedensten Autoren ausgeführten Cervicalsympathicusoperationen, z. T. einfache Durchschneidung, teils radikalere Operationen, lauten, an sich betrachtet, nicht ungünstig. Doch sind demgegenüber die Resultate der Schilddrüsenoperationen bedeutend bessere. Die Verff. fassen ihre Ansicht dahin zusammen, daß die Symptome, die durch Sympathicusreizung erklärbar sind, keineswegs ausreichen, den Morbus Basedow als reine Sympathicusneurose hinzustellen, und daß deswegen auch die Sympathicusoperation als zielsichere Therapie des Morbus Basedow gegenüber der Schilddrüsenoperation abzulehnen sei.

Danisch (*Jena*).

Arndt, H. J., Histochemische Untersuchungen an den Epithelkörperchen des Menschen. (Anatom. Anzeiger, Bd. 56, 1923.)

Arndt untersuchte bei 24 menschlichen Leichen im Alter von 4 Monaten bis 70 Jahren die Epithelkörper auf die Gegenwart von Lipoiden. Er verwandte die Methoden zum mikrochemischen Nachweis der Lipoide und faßt unter Lipoiden alle die Substanzen zusammen, welche in Aether, Chloroform, Alkohol löslich sind; also Neutralfette, freie Fettsäuren, Cholesterin, Cholesterinester der Fettsäuren, Phosphatide, Cerebroside. Die 1—7 μ großen Körnchen oder Tröpfchen in den Drüsenepithelien sind Lipoide im engeren Sinne, im Stroma lag fast alles Fett in den Fettzellen, extrazelluläre Cholesterinfettsäureester fanden sich ganz spärlich. Mit zunehmendem Alter steigert sich die Menge des intrazellulären Lipoids. Die Drüsenzellen jugendlicher Individuen enthalten viel Glykogen, das Verhältnis zwischen Glykogengehalt und Lipoidgehalt ist ein gegensätzliches. Die Fette im Zwischengewebe bedeuten eine progressive Fettspeicherung. Das Drüsenzellenfett wird als Stoffwechselprodukt der Zelle erklärt.

Berblinger (*Jena*).

Brüning, F., Die trophische Funktion der sympathischen Nerven. (Klin. Wochenschr., 23, H. 2.)

Die aus seiner bekannten Operation am Sympathicus (periarterielle Sympathektomie) bei trophischen Geschwüren gewonnenen Erfahrungen verwertet der Verf. theoretisch zum Aufbau eines interessanten, wenn auch in manchen Punkten noch problematischen Systems der trophischen Funktion des Sympathicus. Die Ursache einer trophischen Gewebsschädigung nach Nervenverletzung glaubt Verf. durch die Ausbildung eines Neuroms bzw. durch Narbendruck erklären zu können. Nach Ausschaltung des einen oder des anderen heilen die Gewebsschäden in kurzer Zeit; auch die vasomotorisch-trophischen Neurosen sind Folgen eines krankhaft gesteigerten Reizzustandes des sympathischen Systems.

Leriche ist der Ansicht, daß durch Narbenbildung, ja schon durch eine infolge des Traumas verursachte leichte Infektion kleinste Neurome an den feinen sympathischen Nervenfasern entstehen und Schädigungen im Sinne trophischer Störungen veranlassen könnten. Er war es, der auf den Zusammenhang der Entstehung des Magendarmulcus und solche trophische Störungen hinwies. Das die experimentelle Lösung dieser Frage bisher versagte, erklärt Verf. damit,

daß man mit Ausschaltung des Sympathicus arbeitete, während gerade das Gegenteil, eine Reizung des Sympathicustonus, hätte erreicht werden müssen.

Im Gegensatz zu der durch abnorme Reizung des Sympathicus erzeugten Gewebsdegeneration stehen die Resultate und Untersuchungen einer Ausschaltung resp. Herabsetzung des Tonus durch Sympathektomie. Diese scheint in der Tat im Sinne einer Gewebsregeneration zu wirken.

In dem auffallenden Befund, den Pick an einem Falle von Neurofibromatose des Mesenteriums erheben konnte, die mit einer starken Hypertrophie des Darms, insbesondere der Muscularis einherging, sieht Verf. den Gegenpol zu der abnormen Steigerung des Sympathicustonus bei der Neurombildung. Die Neurofibromatose führt seiner Ansicht nach zu einer Aufhebung oder weitgehenden Herabsetzung des Sympathicustonus durch Zerstörung der Nervenfasern. Die Folge dieses Zustandes ist dann die Hypertrophie der zu versorgenden Gebiete.

Danisch (*Jena*).

Müller, E. F., Die Bedeutung des autonomen Nervensystems für die Klinik der septischen Erkrankungen. (Münch. med. Wochenschr., Nr. 37, 1923.)

Für das Zustandekommen der echten Leukozytose sind Reize auf die Blutbildungsstätten notwendig, die über das vegetative Nervensystem verlaufen. Ebenfalls über das autonome Nervensystem, und zwar dessen parasympathischen Anteil, verlaufende Impulse führen zur Erweiterung der Gefäße im Entzündungsgebiet und veranlassen in diesem Gebiet die Anreicherung der Leukozyten. *Wätjen* (*Barmen*).

Herman, E., Cavernoma cerebri. Hämorrhagia spinalis meningealis epi-, intra- und subduralis. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 79, 1, 34—52.)

Hämangioma cavernosum des rechten Parietalhirns bei einer 40jährigen mit Stauungsblutungen der harten Rückenmarkshaut, die während eines epileptischen Anfalls zustande gekommen waren. Zusammenstellung der Literatur über Hirnangiome und Meningealblutungen. *Schmincke* (*Tübingen*).

Spielmeyer, Zur Pathogenese der Tabes. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 84, 1923, S. 257.)

Bei einem an Taboparalyse etwa $^3/_4$ Jahr nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen verstorbenen, 56jähr. Manne zeigte das Markscheidenpräparat das Bild einer Tabes. Der lokaltabische Prozeß begann unten etwa an der Grenze von S 1 und S 2 und ließ sich aufwärts bis L 1 verfolgen. Mit der Herxheimerschen Scharlachrotfärbung ließen sich massenhafte Abbaustoffe nachweisen, die sich an die Wurzeleintrittszonen und ihre Fortsetzung in den Hintersträngen hielten. Die Aufnahme von Fettsubstanzen und die Umwandlung der abbauenden gliösen Elemente in Körnchenzellen war gut zu beobachten. Die Fettstoffe setzten sich über die eigentliche Rückenmarksperipherie hinaus noch ein Stückchen in die Wurzeln fort, überschritten aber nicht das buckelförmige Feld, welches die Grenze zwischen gliaführendem und bindegewebedurchzogenem Teil der Wurzel bildet. Der Degenerationsprozeß beginnt also erst dort, wo die Wurzel zentralen Charakter annimmt, die eigentliche periphere Wurzel ist frei. Entzündlich-

infiltrative Erscheinungen spielten in diesem Falle nur eine geringe Rolle, es handelt sich um eine selbständige, elektive Erkrankung. Spirochäten wurden nicht gefunden. *Schütte (Langenhagen).*

Snessareff und **Finkelstein**, Zur Frage der experimentellen Syphilis des Nervensystems beim Kaninchen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 80, 1923, S. 174.)

Bei einem mit Syphilis infizierten Kaninchen fand sich eine herdförmige fibrinöse Entzündung der Pia, Infiltration mit Granulozyten und Lymphozyten. Ferner waren überall Veränderungen der gangliösen Zellen nachweisbar, auch die Nervenfasern waren degeneriert. Die perivaskulären Räume waren schwach infiltriert, die Gefäße erweitert. Im Kleinhirn fand sich ein scharf umgrenztes Gumma, dessen Peripherie aus gekörnten und epitheloiden Zellen bestand.

Schütte (Langenhagen).

Jahnelt, F. u. Illert, E., Liquorbefunde bei der experimentellen Herpesencephalitis des Kaninchens. (Klin. Wochenschr., 23, H. 14.)

Die Tatsache, daß das Virus des Herpes febrilis bei Kaninchen bei Hornhaut und subduraler Einverleibung zu einer Encephalitis führen kann, hat die Verff. veranlaßt, die Liquorveränderungen bei dieser Encephalitis mittels der von Plaut angegebenen suboccipitalen Punktionstechnik nachzuprüfen. Die Infizierung der Versuchstiere gelang mit großer Regelmäßigkeit. Die Erkrankung äußert sich in motorischer Unruhe, epileptiformen Krämpfen und Manegebewegungen mit Ueberstreckung der Wirbelsäule. Der Tod trat durchschnittlich nach 8—12 Tagen ein. Die Liquorbefunde bestehen in Pleozytosen von oft hohen Werten (bis 2500 Zellen im ccm). Mikroskopisch handelt es sich um eine Meningoencephalitis. Auch klinisch latente herpetische Infektionen des Zentralnervensystems konnten mittels fortlaufender Punktionen festgestellt werden. *Danisch (Jena).*

Zielaskowski, M., Beitrag zur Frage der Entwicklung syringomyelytischer Prozesse auf dem Boden traumatisch bedingter Herde im Rückenmark. (Klin. Wochenschr., 23, H. 8.)

Beschreibung eines Falles von Syringomyelie bei einem 3½jähr. Kinde. Das Mädchen wurde als Zwillingskind aus Querlage geboren, 8 Wochen nach der Geburt fiel den Eltern auf, daß das linke Bein dünner war als das rechte, im Alter von 2½ Jahren wurde die linke kleine Zehe nach vorausgehender Vertrocknung schmerzlos abgestoßen. Später stellten sich auch an den übrigen Zehen, von der großen abgesehen, die gleichen Erscheinungen ein, völlige Empfindungslosigkeit und Kälte der betreffenden Teile, Abstoßen der Zehennägel. Die neurologischen Symptome sind auf einen in Höhe des 5. Lumbal- und 1. Sacralsegments gelegenen Herd zu beziehen. Da differentialdiagnostisch spezifisch entzündliche Herde ausgeschlossen sind, ist vor allem an eine Rückenmarksblutung infolge der erschwerten Geburt zu denken, an deren Stelle später Veränderungen im Sinne der Syringomyelie Platz gegriffen haben. *Danisch (Jena).*

Schuster, J., Untersuchungen zur Frage der multiplen Sklerose. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 79, 1, 10—33.)

Verf. hat in 3 Fällen von multipler Sklerose in und um Kapillaren der Umgebung von Mark- und Rindenherden mit Giemsa- und Silberfärbung spirochätenähnliche Gebilde nachweisen können und belegt die Befunde durch eine Anzahl Mikrophotographien. *Schmincke (Tübingen).*

Sharpe, William, Intrakranielle Blutung beim Neugeborenen. [Intracranial hemorrhage in the new-born.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 8.)

Sharpe konnte in 10 Jahren über 5000 Kinder mit verschiedenen Formen spastischer zerebraler Lähmung untersuchen. 12% von diesen, nämlich 671, hatten Vermehrung des intrakraniellen Druckes. Es ergab sich, daß hiervon 81% erste Kinder waren, und 72% männlichen Geschlechts, 95% waren ausgetragen; in 90% war die Geburt erschwert, bei 76% handelte es sich um Zangengeburt. Etwa zwei Drittel dieser Kinder waren in der ersten Lebenswoche schläfrig, und zeigten wenig Lust zur Nahrungsaufnahme, 39% hatten Muskelzuckungen, besonders der Gesichtsmuskeln.

Bei 46 in den zwei ersten Lebenswochen untersuchten Kindern, die auffallende Symptome einer intrakraniellen Verletzung aufwiesen, hat Sharpe in 87% Blut im Lumbalpunktat nachgewiesen. Bei allen operierten oder zur Sektion gekommenen derartigen Fällen fanden sich subdurale oder subarachnoidale Blutungen verschiedenen Grades. Bei 100 systematisch hintereinander untersuchten Neugeborenen fand nun S. in 9 Fällen 24—48 Stunden nach der Geburt freies Blut in der Cerebrospinalflüssigkeit, allerdings in sehr wechselnder Menge. Bei 2 Fällen mit erheblicher Menge bestätigte die Autopsie die Diagnose einer stärkeren intrakraniellen Blutung. Bei diesen beiden hatte es sich um eine „normale" Geburt gehandelt. Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit bei Neugeborenen erwies sich in der ersten Woche auffallend hoch, nämlich 8 mm Quecksilber. Frühzeitige Lumbalpunktion ist also von großer Bedeutung zur Feststellung von intrakraniellen, durch die Geburt hervorgerufenen Blutungen. *Fischer (Rostock).*

Dietrich, A., Ueber die Entstehung des Hydrocephalus. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 34/35.)

Die übermäßige Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln beim Hydrocephalus internus läßt auf ein Mißverhältnis von Absonderung und Abfluß des Liquors schließen. Wichtig ist hierbei die Frage, welche Rolle die Plexus spielen. Die fast allgemein verbreitete Ansicht von einer sekretorischen Funktion der Plexus ist nicht sicher bewiesen. Histologische Bilder am Plexusepithel sind nicht beweisend. Das Vorkommen von Lipoidtropfen und Pigment kann sowohl als Erscheinung sekretorischer wie resorptiver Tätigkeit gedeutet werden. Die Frage der resorbierenden Funktion des Plexus ist zuerst von Askanazy aufgeworfen. Hierfür sprechen folgende Gründe. Der papilläre Bau der Plexus gleicht dem von Resorptionsorganen, wie Darm und Plazenta. Die Lage der Plexus an den Ausgängen und tiefsten Teilen der Ventrikel ist mit einer sekretorischen Funktion schwer in Einklang zu bringen. Das Vorkommen von Gallenfarbstoff bei Ikterus auch in der Ventrikelflüssigkeit ist nur bei erkranktem Plexus festgestellt worden (Schmorl), was so zu deuten ist, daß der erkrankte Plexus seine resorptive Funktion nicht ausüben konnte.

Bei älteren Gehirnblutungen mit stattgehabtem Ventrikeldurchbruch findet sich eisenhaltiges Pigment in den Plexus. Der Plexus nimmt die Stoffe nur aus dem freien Ventrikelinhalt, nicht aus der Hirnsubstanz. Dies verhindert das Ependym. Die besonders im Glykogengehalt zutage tretende Gegensätzlichkeit zwischen Plexusepithel und Ependym spricht für ihre entgegengesetzte Funktion. Das Ependym scheidet Flüssigkeit ab. Gegen eine Resorption des Ventrikelinhalts vom Ependym sprechen die Erfahrungen von der Flüssigkeitsströmung von der Hirnrinde ventrikelwärts, ein Weg, den auch Hirnabszesse zum Ventrikel so leicht nehmen. Die regelmäßige Beteiligung der Plexus an den krankhaften Veränderungen beim rein entzündlichen Hydrocephalus läßt hierbei sowohl an pathologische Exsudation wie an verhinderte Resorption von seiten der erkrankten Plexus denken. Bei mechanischem Hydrocephalus, z. B. durch Hirntumoren, spricht eine oft auffallend geringe Ausweitung der Hirnventrikel trotz Abschlusses des vierten Ventrikels für eine ausgleichende Resorptionsfähigkeit der Plexus. Gleichzeitige krankhafte Veränderungen am Plexus können einen mechanischen Hydrocephalus erheblich verstärken. Fälle von Hydrocephalus nach Meningokokkenmeningitis haben die Ausdehnung des H. weniger entsprechend dem Orte der Unterbrechung als der Schwere der noch chronisch entzündlichen oder narbigen Veränderungen der Plexus gezeigt. *Wätjen (Barmen).*

Fabris, A., Fibro-angio-myxomatöse Neubildung des menschlichen Herzens (Virch. Arch., 241, 1923.)

An Hand eines selbst beobachteten Falles von Myxom des linken Vorhofes bespricht Verf. die oft recht schwierige Differentialdiagnose dieser Tumoren gegenüber organisierenden Prozessen an Thromben. Er gibt eine Tabelle der wichtigsten differentialdiagnostischen Momente. Bei seinem eigenen Fall schließt er aus der Lokalisation des Ansetzens des Tumors, der Beschaffenheit des umgebenden Endokards und nicht zuletzt der histologischen Struktur, daß es sich um echten Tumor handelt. *W. Gerlach (Basel).*

Winkler, A., Die Schlängelung der Arterien. [Bemerkungen zu der Arbeit von R. Feigel in Nr. 18, 1923 d. Wochenschr.] (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 31.)

Die von Feigel zur Erklärung der Schlängelung der Arterien im höheren Alter angeführten Schubspannungen in den Randzonen des Gefäßsystems sind allein nicht ausschlaggebend. Durch Versuche wird gezeigt, daß auch die Widerstandsmomente der inneren Reibung besondere Berücksichtigung finden müssen. Die innere Reibung tritt als Widerstand und Gegendruck auf, gegen den sich der Druck auch axial richten muß. Hierdurch wird sowohl eine radiale wie longitudinale Erweiterung im Gefäßsystem herbeigeführt. Die Auswirkung des Druckes nach allen Seiten und seine Richtung gegen den Gegendruck der inneren Reibung ist das wesentlichste Moment und die ausschlaggebende Ursache der Schlängelung der Arterien im höheren Alter. *Wätjen (Barmen).*

Hess, Taysen, Ein Fall von Vaquez-Krankheit, mit besonderer Berücksichtigung der spontanen Schwankungen im Grade der Polyzythämie. (Fol. Haematol, 28, 1923, H. 3.)

Krankengeschichte mit ausführlichem Blutbefund einer 54jährigen Frau, die an Polyzythämie und Milztumor leidet. An Hand der großen Schwankungen in der Zahl der roten Blutkörperchen geht Verf. auf die Faktoren ein, die derartige Schwankungen hervorrufen können, wie Erweiterung resp. Verengerung der Kapillaren, verschiedener Ort der Blutentnahme usw. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Mansfeld, G. und Orbán, Valentin, Ueber die Beziehungen von Schilddrüse und Milz zur Blutbildung. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak., Bd. 97, 1923.)

Das Serum künstlich anämisierter Kaninchen bewirkt, normalen Kaninchen eingespritzt, bei diesen in der Regel eine Zunahme der Erythrozyten und des Hämoglobins. Hingegen ist das Serum thyreopriver künstlich anämisierter Tiere in dieser Beziehung unwirksam und ebenso ist auch ein am Normaltier wirksames hämatopoëtisches Serum am schilddrüsenlosen Tier wirkungslos. Milzlose Tiere verhalten sich sowohl bezüglich der Bildung hämatopoëtischer Stoffe nach Aderlaß, wie auch bezüglich der Wirkung dieser Stoffe wie normale. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Höber, R. und Kanai, T., Zur physikalischen Chemie der Phagozytose. (Klin. Wochenschr., 23, H. 5.)

In Anlehnung an die kürzlich von Höber und Mond veröffentlichte Theorie über die Senkungsbeschleunigung der roten Blutkörperchen im Blut von Graviden und infektiös Erkrankten, die durch eine erhöhte Adsorption der in vermehrter Menge in diesem Blute vorhandenen Globuline durch die Erythrozyten erkärt wurde, haben die Verf. das Verhalten der weißen Blutkörperchen unter ähnlichen Bedingungen untersucht. Die Leukozyten sedimentieren in der Tat in globulinreicheren Lösungen stärker als in Albuminlösungen. Gleichzeitig ließ sich feststellen, daß die Adsorption von Kohleteilchen bei Fibrinogen- und Pseudoglobulinlösungen als Suspensionsmitteln stärker war, als in Albuminlösungen (80,3 : 38,6). Da die Phagozytose durch eine Adsorption des zu phagozytierenden Substrats eingeleitet wird, so glauben sich die Verff. aus ihren Untersuchungen zu dem Schluß berechtigt, daß die Vermehrung der Blutglobuline bei entzündlichen Krankheiten eine Förderung der Phagozytose bedeute, indem sie die Agglutinabilität der Leukozyten und der zu phagozytierenden Teile begünstigt. *Danisch* (*Jena*).

Di Guglielmo, G., Megakaryozyten im peripheren Blut. [I megacariociti del sangue periferico.] (Haemato., Arch. di Ematol. e Sierol., 4, 1923, 182.)

Die Knochenmarksriesenzellen stellen neben der Erythrozytenreihe und den Granulozyten eine selbständige Zellform des Knochenmarks dar, deren Entwicklungsformen sich als Praepolykaryozyten, Polykaryozyten und Megakaryozyten unterscheiden lassen. Eine erhöhte Aktivität dieses Megakaryozytensystems tritt bei verschiedenen Erkrankungen ein, wie z. B. bei den Myelosen und bei der experimentellen Saponinanämie. Bei vielen Infektionskrankheiten, bei der myeloischen Leukämie, der essentiellen Thrombopenie usw. treten Megakaryozyten im strömenden Blute auf, wo sie teils ruhend, teils in unverkennbarer Plättchenbildung begriffen gefunden werden; besonders zahlreich sind

sie in vielen Fällen von myeloischer Leukämie und zeigen die besondere Beteiligung des megakaryopoetischen Systems an. Ihre Zahl im strömenden Blute geht mit der Plättchenzahl parallel.

Erwin Christeller (Berlin).

Gamna, Carlo, Chronische Splenomegalie. [Contributo alla conoscenza delle splenomegalie croniche primitive.] (Haematol., Arch. di Ematol. e Sierol. 4, 1923, 129.)

Die vom Verf. in 2 Fällen untersuchte Form von Splenomegalie ist eine primäre Erkrankung der Milz, ausgezeichnet durch die Ausbildung eines riesenzellenhaltigen Granulationsgewebes, welches keinem der bisher bekannten granulierenden Prozesse entspricht. Von chronischem Verlauf und unbekannter Aetiologie, unterscheidet sie sich von allen anderen Milztumoren, insbesondere der Tuberkulose und Lymphogranulomatose, durch ihren abweichenden histologischen Bau. Die Granulationsgewebsentwicklung geht nur von der Pulpa aus, die Follikel bleiben frei. Auch von Bantifällen ist sie weitgehend verschieden, Leber, Knochenmark und die übrigen haematopoetischen Organe bleiben unbeteiligt. Die Milzexstirpation ist erfolglos. Besonders charakteristisch erscheinen dem Verf. zahlreiche in die Milz eingelagerte herdförmige Eisenablagerungen, die in Größe und Zahl bei keiner anderen Milzerkrankung annähernd stark ausgebildet sein sollen und, obgleich eine Beziehung zu den Gefäßen von ihm nicht erwähnt wird, offenbar übereinstimmen mit in der Literatur bereits niedergelegten Befunden an den Arterien und Venen der Milz.

Erwin Christeller (Berlin).

Brancati, R., Verbrennungstod. [Sulla patogenesi della morte per ustione.] (Haematol., Arch. di Haematol. e Sierol., 4, 1923, 206.)

Meerschweinchen wurden mit dem Thermokauter Brandwunden beigebracht. Die Tiere gingen unter den Zeichen des anaphylaktischen Schocks nach mehrmaligen solchen Verbrennungen in einigen Tagen zugrunde. Außer Hyperämie und reichlichen subserösen und submukösen Ecchymosen zeigten sie in vielen Organen (Leber, Milz, Peritoneum, Netz) kleine knötchenartige Herde, die sich histologisch als Nekrosen und zellige Knötchen erwiesen, zusammengesetzt vorwiegend aus reticuloendothelialen Elementen. Wiederholte intravenöse Einspritzungen von Serum oder Leberextrakt verbrannter Meerschweinchen riefen bei nicht verbrannten Tieren die gleichen Symptome und gleichen Organveränderungen hervor, und auch durch die Injektion von Pferdeserum konnten ähnliche Organveränderungen erzielt werden. Daher wird der Verbrennungstod als eine anaphylaktische Erscheinung mit charakteristischem anatomischen Befund aufgefaßt.

Erwin Christeller (Berlin).

Ritter, H., Leukozytensturz infolge unspezifischer Intrakutanimpfung mit nichteiweißhaltigen Einspritzungsstoffen. (Klin. Wochenschr., 23, H. 17.)

E. F. Müller beobachtete nach intrakutaner Einspritzung geringprozentiger Eiweißlösungen eine akut eintretende Senkung der Leukozytenzahl im peripheren Blut und schloß daraus, daß eine reflexartige Aenderung in der Verteilung der Leukozyten in der Blutbahn stattfinde, wofür er einen bis dahin unbekannten Einfluß der Haut auf

die Blutzusammensetzung verantwortlich machte, da bei subkutaner Injektion der Leukozytensturz nicht zu beobachten war. Da bisher nach den Angaben Widals eine akut eintretende Senkung der Leukozytenzahl im peripherischen Blut auf das Eintreten peptonartiger Körper in die Blutbahn zurückgeführt wurde, unternahm es Verf., die Verhältnisse bei intrakutaner Injektion sicher nicht eiweißhaltiger Stoffe zu klären. Angewandt wurden 5 % Milchzuckerlösung, Ol. olivarum, und sterilisierter Mohrrübensaft. In allen Fällen trat bei intrakutaner Injektion innerhalb von 30 Minuten ein Sturz der Leukozytenzahl bis auf die Hälfte ein, eine Erscheinung, die bei subkutaner Injektion mit der gleichen Regelmäßigkeit ausblieb. Verf. schließt hieraus, daß keineswegs ein Uebertritt peptonartiger Stoffe in die Blutbahn zu der festgestellten Leukozytensenkung führen kann, sondern daß eine besondere Funktion der Haut für diese Erscheinung verantwortlich zu machen sei.

Danisch (Jena).

Hirsch, C. und Rüppel, Experimentelle Unterlagen zur Frage der progressiven Anämie als Folge von Schwangerschaft. Nebst Bemerkungen zur vergleichenden Pathologie und Klinik der Bierener-Ehrlich-Anämie überhaupt. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. 98, 1923.)

Die Verff. fanden, daß Pressäfte aus dem aseptisch gewonnenen Uterusinhalt (Fötus und Placenta) trächtiger Kaninchen, bei intraperitonealer oder intravenöser Einverleibung bei Kaninchen nicht anämisierend wirken, und schließen daraus, daß die Annahme einer Resorption giftig wirkender Substanzen an dem graviden Uterus die Graviditätsperniciosa nicht zu erklären vermag. Ebenso sei auch der Versuch Seyderhelms, die Brücke zum Verständnis des Verhältnisses von perniciöser Anämie und Gravidität durch Annahme einer Giftresorption vom Dünndarm aus zu schlagen, angesichts der sehr zweifelhaften Erfolge im Verfolgen intestinaler Gifthypothesen wenig aussichtsvoll. Uebrigens lehre die Durchsicht der Literatur, daß das von Naegeli aufgestellte Kriterium: „Dauerheilung nach Entbindung" nur für einen Teil der als Graviditätsperniciosa beschriebenen Fälle zutreffe. Vielfach mag es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen handeln; sofern das nicht der Fall ist, scheinen regionäre bzw. konstitutionelle Momente von Bedeutung zu sein. Jedenfalls sei der Begriff der „Graviditätsanämie" einer Revision bedürftig.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Jacobj, Walther, Untersuchungen über Formaldehydgangrän, I. Teil: Der Vorgang der Stasen- und Thrombenbildung bei Einwirkung von Formaldehyd nach Beobachtungen an der Froschschwimmhaut intra vitam. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 98, 1923, 1/2.)

Als Ursache der gesamten Zirkulationsstörungen wird eine Schädigung der innersten Gefäßwand, zumal der Endothelien der Kapillaren angesehen, die zur Erweiterung derselben und durch erhöhte Durchlässigkeit der Wand zum Oedem führt. Daneben besteht eine Schädigung der Erythrozyten, die zu ihrer Agglutination und zu ihrem leichteren Haften an der Gefäßwand führt. Die agglutinierten Klümpchen verschmelzen dann untereinander und bilden so lumenverschließende Thromben.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Strauß, Hermann, Popescu-Inotesti, C. u. Radoslav, C., Zur Frage der Parenchymverfettung. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak., Bd. 98, 1923, 5/6.)

Die Frage, ob es sich bei der Verfettung parenchymatöser Organe um Neubildung von Fett aus Protoplasmaeiweiß der Zelle handelt, hatten Groß und Vorpahl auf Grund chemischer Analysen überlebend mit Ringer durchströmter Nieren bejahen zu dürfen geglaubt. Die Verff. der hier ref. Arbeit zeigen nun, daß die von Groß und Vorpahl gefundene Fettvermehrung nur eine scheinbare war; bedingt ist die Täuschung durch eine unter den von diesen Autoren gehandhabten Versuchsbedingungen auftretende Verminderung der Trockensubstanz infolge der Durchströmung. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Sauerbruch, F., Zelluläre Abwehrvorgänge und ihr Ausdruck im Parabioseversuche. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 27.)

Immunitätsvorgänge und Abwehrmaßnahmen finden ihren morphologischen Ausdruck in örtlichen und allgemeinen Reaktionen des mesenchymalen Gewebes, vorwiegend des retikulo-endothelialen Apparates. Diese Abwehrvorgänge richten sich wie gegen anorganische Fremdkörper und spezifische Bakterien auch gegen Stoffwechsel- und Zellzerfallsprodukte. An Parabiosetieren wurden diese Vorgänge geprüft und erkannt, daß im reaktionskräftigeren Parabionten das lymphatische Gewebe wuchert mit reichlicher Bildung von Plasmazellen, und daß ferner auch eine Neubildung retikulo-endothelialer Zellelemente in Gestalt von knötchenförmigen Wucherungen der Sternzellen der Leber statthat. Diese Befunde sprechen dafür, daß Funktionssteigerung und Vermehrung der mesenchymalen Zellen einen allgemeinen Abwehrversuch bedeuten. *Wätjen* (*Barmen*).

Frey, Die Ansteckung gesunder Zellen durch kranke. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 17.)

Beobachtungen werden ausgeführt an Froschblutzellen, von denen ein Teil durch Gehirnextrakt, resp. durch Piperidin vakuolisiert ist. Es zeigte sich in den Versuchen, daß frische Blutzellen, die mit den pathologisch veränderten Zellen in Berührung kamen, allmählich die gleichen pathologischen Veränderungen aufwiesen.

Schmidtmann (*Berlin*).

Full, H. und v. Friedrich, L., Wirkung von Sauerstoffüberdruckatmung auf die Blutzusammensetzung. (Klin. Wochenschr., 23, H. 2.)

Versuche mit kurzfristiger Einatmung von Sauerstoff unter Ueberdruck, die durch einige Zufallsbefunde angeregt waren, ergaben bei sämtlichen Patienten eine ziemlich rasch eintretende Senkung sowohl des Blutzuckergehalts, wie auch eine Verminderung sämtlicher sonstigen Blutbestandteile (Hämoglobin, Serumeiweiß, Kochsalz). Nach Aussetzen der Ueberdruckatmung trat nach kürzerer oder längerer Zeit wieder der normale Zustand ein. Die einzige wahrscheinliche Erklärung für diese eigenartigen Befunde ist, daß auf den Reiz der Sauerstoffatmung hin durch einen besonderen Mechanismus eine Verdünnung des Blutes durch Uebertritt von Flüssigkeit aus den Geweben stattfindet. Die Versuche stellen experimentell den entgegengesetzten

Zustand gegenüber dem der Abnahme des Sauerstoffpartialdrucks in Höhenlagen dar. Die Reaktion des Organismus dort besteht in der bekannten Höhenpolyglobulie. Trotzdem die Versuche unter Bedingungen angestellt sind, wie sie in Wirklichkeit kaum vorkommen, so glauben die Verf. doch aus ihnen schließen zu dürfen, daß die momentane Blutzusammensetzung, vielleicht auch der Austausch der Flüssigkeit zwischen Geweben und Gefäßen von äußeren atmosphärischen Druckbedingungen in erheblichem Maße abhängig sind. Unter Umständen ermöglichen die Untersuchungen einen Weg, der Frage des Einflusses des Klimas auf den Organismus durch objektiv feststellbare Tatsachen näher zu kommen. *Danisch (Jena).*

David u. Hirsch, Experimentelle Untersuchungen über den Adrenalingehalt der Nebennieren nach Röntgenbestrahlung. (Klin. Wochenschr., 23, H. 8.)

Die bisher in dieser Richtung angestellten Untersuchungen ergaben die widersprechendsten Resultate. Der Grund hierfür lag in offensichtlichen Fehlern bei der Versuchsanordnung. Zur Anstellung exakter Versuche muß einmal der Adrenalingehalt der Nebennieren der Versuchstiere bekannt sein, Nebenwirkungen auf andere Organe vollkommen ausgeschlossen werden und die verbrauchte Strahlenmenge, sowie die Resultate der Bestrahlung in exakten Werten ausdrückbar sein. Bei Einhaltung dieser Forderungen ergab sich aus 40 Versuchen, daß das Adrenalsystem tatsächlich durch Röntgenstrahlen zu beeinflussen ist; und zwar ist eine deutliche Funktionsschwächung durch Bestrahlung mit I HED. zu erzielen, während eine Dosis von 1/4 HED. eine Funktionssteigerung hervorruft. *Danisch (Jena).*

Paunz, Th., Ueber die Rundzellenherde der Nebenniere. (Ein Beitrag zur histopathologischen Bedeutung des makrophagen [reticulo-endothelialen] Systems.) (Virch. Arch., 242, 1923.)

In ausführlichen Untersuchungen, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind, kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: Im frühesten Lebensalter finden sich Haufen von Sympathogonien, die nicht mit den Rundzellenherden in Zusammenhang zu bringen sind. Vielmehr handelt es sich bei diesen z. T. um normale Befunde, z. T. aber um Entwicklungshemmungen infolge von Lues. Die Untersuchung der Nebennieren in den verschiedensten Altersstufen führt den Verf. dazu, alle andern Rundzellenanhäufungen in der Nebenniere mehr einheitlich aufzufassen. Sie sind als Reaktion auf chronische Infektionen und Intoxikationen aufzufassen, die teilweise endogener Natur sind. Letzteres erklärt besonders gut die zahlenmäßige Zunahme der Rundzellenherde im höheren Alter. Die Herde sind zusammengesetzt aus Rundzellen, Makrophagen und Plasmazellen. Der Verf. trifft in der Frage, wieweit die Makrophagen und Plasmazellen vom reticuloendothelialen Apparat abstammen, keine Entscheidung.

W. Gerlach (Basel).

Askanazy, M., Stromafunktionen. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 34/35.)

Die Aufgabe des Stromas erschöpft sich nicht in der bisher angenommenen mechanistischen Auffassung als Stützsubstanz der Organ-

parenchyme. Dem Stroma sind Funktionen zuzuschreiben, die sich allgemein charakterisieren lassen als Funktionen der Säuberung, der mechanischen und chemischen Reinigung, der Abfiltrierung von Fremdstoffen, der Schutzwirkung bis zur Immunisierung. Oftmalige oder ständige Anreize zur Ausübung dieser Funktionen sensibilisieren die Stromazelle. Mit Reduktion der Interzellularsubstanz differenziert sie sich zur Retikulum- und Endothelzelle. In den drei Blutfiltern des Körpers, in Leber, Milz und Knochenmark, werden diese Funktionen der Stromazellen für den Gesamtorganismus bedeutungsvoll und haben zur Aufstellung des Begriffes des retikulo-endothelialen Stoffwechselapparates geführt. Das Stroma der Leber, Milz und des Knochenmarks erledigt die Blutreinigung, während der lymphatische Apparat in erster Linie die allgemeine Lymphreinigung versieht. Daneben bestehen in anderen Organen funktionell schnell mobilisierbare Stromazellen (Histiozyten). Nur im Zentralnervensystem ist mit der Organreinigung bis zur Entgiftung neben der mesenchymalen Adventitiazelle die ektodermale Gliazelle betraut. *Wätjen* (*Barmen*).

Haberlandt, H. F. O., Epithelialisierungsversuche mit Röntgenstrahlen. (Klin. Wochenschr., 23, H. 8.)

Von der Ueberlegung ausgehend, daß durch Röntgentiefenstrahlen Reize auf die Gewebszellen ausgeübt werden, untersuchte Verf. das Verhalten des Epithels bei Einheilung von bestrahlten und nichtbestrahlten Transplantaten in bestrahlte und nichtbestrahlte Wundflächen. Zwischen dem Verhalten der bestrahlten und nichtbestrahlten Epidermisläppchen ließ sich kein Unterschied hinsichtlich ihrer Epithelsprossung feststellen. Dagegen bestand wider Erwarten ein offensichtlicher Unterschied zwischen bestrahltem und nichtbestrahltem Wundgebiet. Bei ersterem ist die Proliferationsfähigkeit des Epithels auffallend verzögert, was sich besonders gut an den Wundrändern, besonders im Vergleich zu dem unbestrahlten Gebiet, zeigte. Aus diesen Versuchen scheint hervorzugehen, daß die Röntgentiefenbestrahlung günstig nur auf erkrankte Gewebe einwirkt, während das gesunde Bindegewebe und seine Abkömmlinge durch dieselbe geschädigt werden. *Danisch* (*Jena*).

Bierich, R., Untersuchungen über Krebsbildung. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 36.)

Das Tiefenwachstum beim Teerkrebs ist abhängig von kolloid-chemischen Zustandsänderungen des angrenzenden Bindegewebes, dessen kollagene Fasern quellen und aufgelockert erscheinen und in dessen Bereich dichte Netze feiner mit Resorcinfuchsin oder Orcein sich elektiv färbender Fasern zeigen. Nach Zerstörung dieses so veränderten Bindegewebes tritt das Tiefenwachstum ein. Versuche mit Einwirkung verschiedener organischer Säuren und Salze auf normale Hautstücke von Mensch und Tier ließen gleiche Veränderungen im Bindegewebe wie beim Teerkrebs erkennen. Es wird angenommen, daß eine Milchsäurewirkung vorliegt. Wie tierische Zellen fähig sind, Zucker unter Milchsäurebildung aufzuspalten, so ist nach Warburg Gewebe von Impftumoren imstande, aus zugesetztem Zucker Säure zu bilden, die wahrscheinlich Milchsäure ist. Die bei der Krebsbildung auftretende Milchsäure ist als Stoffwechselprodukt einer bei der Krebszelle gesteigerten physiologischen Glykolyse aufzufassen. *Wätjen* (*Barmen*).

Mac Carty, William Carpenter, Die zytologische Diagnose von Neoplasmen. [The cytologic diagnosis of neoplasmen.] (The Journal of the American Medical Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 7.)

Mac Carty findet an dem ungeheuer reichen Material der Mayoschen Klinik, daß die klinische Diagnose von Tumoren in etwa 10%, bei allen malignen Fällen in 2,5% unrichtig ist. In vielen Fällen aber ist der Kliniker eben überhaupt nicht in der Lage, eine genauere Diagnose zu stellen, und Mac Carty findet, daß zur Stellung der Diagnose eine mikroskopische Untersuchung des Präparates je nach dessen Herkunft in 3 bis 95% der Fälle unbedingt notwendig ist. Die Diagnose, ob eine maligne Neubildung vorliegt, kann aber unter Umständen schon aus der Untersuchung weniger, einzelner Zellen gestellt werden. Denn die Zellen der malignen Neubildungen unterscheiden sich von anderen Zellen dadurch: sie haben eine derbere Zellwand, ein dichteres Cytoplasma und Nukleoplasma, der Kern ist im Verhältnis zum Protoplasma relativ größer, ebenso der Nukleolus. Um diese Zellen der bösartigen Neubildungen als solche zu erkennen, ist allerdings große Erfahrung notwendig. Die Technik, die anzuwenden ist, ist diese: Untersuchung nur ganz frischen Materials ist erforderlich. Das Stückchen wird gefriergeschnitten, kommt in Kochsalzlösung, dann einige Sekunden in polychromes Methylenblau, wieder in Kochsalzlösung, wird in Glukose gebracht, und bei starker Vergrößerung, nämlich mit Oelimmersion, untersucht. Die Unterscheidung der Tumorzellen von regenerierenden Zellen ist allerdings schwierig. *Fischer (Rostock).*

v. Beust, A., Ueber traumatische Epithelzysten. (Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 22.)

Es wird eine balglose Epithelzyste beschrieben aus mehrschichtigem, plattem Epithel, direkt in das subkutane Fettgewebe eingelagert. Verf. ist der Ansicht, daß die traumatische Epithelzyste auch ohne nachweisbares Trauma als Unfallfolge anerkannt werden sollte. *v. Albertini (Zürich).*

Bockholt, H., Ueber einen Fall von Angiokeratoma naeviforme. (Dermat. Wochenschr., 1922, Nr. 46, S. 1132.)

Ein 22jähriger Patient trägt außer zwei etwa erbsengroßen Condylomata acuminata im Sulcus coronarius penis als Nebenbefund auf der Penishaut rechts zwei Querfinger hinter dem Sulcus ein tiefblaurötliches, pilzförmiges, linsengroßes, feingestieltes Geschwülstchen, das, histologisch betrachtet, im Inneren reichliche kavernöse Hohlräume, außen starke Hyperkeratose und Akanthose aufwies. Da die Geschwulst von Geburt an besteht, wie man es bei den häufigen Pigment- nnd Gefäßmälern zu sehen gewohnt ist, deren echte Naevusnatur nicht mehr bestritten wird, so glaubt Verf. auch hier in der Diagnose den naeviformen Charakter der Geschwulst betonen zu müssen. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Watanabe, Iujiro, Ueber das Zylindrom und das Epithelioma adenoides cysticum. [Ergebnisse der Untersuchung eines Falles Spieglerscher Tumoren.] (Arch. f. Derm. u. Syph., 140, 1922, 208.)

Bei einem 43jähr. Manne fanden sich in der Kopfhaut zahlreiche sog. „Spieglersche Endotheliome"; stets lagen in der Nähe dieser Tumoren, gewöhnlich zwischen sie und die Epidermis geschaltet, und im Zusammenhange mit beiden, Läppchen von Epithelioma adenoides cysticum (Trichoepithelioma). Diese Kombination in allen ihren Erscheinungsformen, die histologisch und rekonstruktiv sehr anschaulich gemacht werden, erlaubte, die Natur der Spieglerschen Tumoren dahin aufzuklären, daß man sie als epitheliale Bildungen, als besondere Form des Zylindroms, ansprechen, d. h. in die große Gruppe der Basalzellenepitheliome einordnen muß. Sie stammen jedoch nicht direkt von der Epidermis ab, sondern erst durch das Mittelglied des Trichoepithelioms. *Erwin Christeller (Berlin).*

Leven, Naevus linearis atrophicus et depigmentosus. (Arch. für Derm. u. Syph., 140, 1923, 403.)

Der bei einem jungen Manne beobachtete streifenförmige, atrophische und depigmentierte Naevus lag symmetrisch in Form mehrerer Parallelbänder am Rücken (zebraartige Streifung) und wird von L. entsprechend seiner gemeinsam mit Meirowsky gegebenen Darstellung als ein Zeichnungscharakter, entsprechend den Tierzeichnungen, angesprochen. 2 Schwestern des Jünglings zeigten genau entsprechende Naevi an gleicher Körperstelle; es ist wahrscheinlich, daß sich im vorliegenden Falle der Erbgang nach einem unregelmäßigen Typus mit dominantem Charakter vollzogen hat. *Erwin Christeller (Berlin).*

Kiess, Oskar, Beitrag zur Kenntnis der in der Nackengegend lokalisierten angeborenen Tumoren. (Dermat. Wochenschr., 1923, Nr. 15, S. 313.)

Fast die ganze Nackengegend einnehmender, angeblich angeborener Knoten bei einem 10jährigen Knaben, der als Produkt chronischer Entzündung angesehen wird, aus Bindegewebe vornehmlich besteht und als diffuse Fibromatose bezeichnet wird. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Frieboes, Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut. IX. Nochmals die epidermale Basalmembran. Eine Entgegnung gegen Herxheimer und Sophie Born. (Arch. f. Derm. u. Syph., 140, 1922, 201.)

Die Gegengründe von Herxheimer und Born gegen die Existenz von Fasern an der Grenze von Epidermis und Kutis, beruhen auf der falschen Deutung ihrer Präparate. Das, was diese Autoren als Basalmembran bezeichnen, sind Kunstprodukte, die durch Quellung zustandegekommen sind. Wendet man unter Vermeidung von quellenden Medien geeignete Färbungen bei möglichst starker Mikroskopoptik an, so sieht man, daß es keine Basalmembran gibt, sondern daß eine solche nur durch Verquellung und unvollkommene optische Auflösung der Kutisrandfasern vorgetäuscht wird. *Erwin Christeller (Berlin).*

Buschke, A. und Langer, E., Hyperkeratotische Exantheme bei Gonorrhoe und ihre Beziehungen zur Psoriasis. (Dermat. Wochenschr., 1923, Nr. 7, S. 145.)

Die Verfasser beschreiben einen der seltenen Fälle, in denen es bei an gonorrhoischen Arthritiden leidenden Patienten zu ausgedehnten disseminierten Exanthemen gleichzeitig kommt. Es handelt sich um eine 21jährige Arbeiterin, bei der sich neben hyperkeratotischen z. T. austernschalen-, z. T. kegelförmigen Herdchen alle Uebergänge zu erythematösen und vesikulösen Effloreszenzen fanden. B. glaubt, obwohl nur selten der Gonokokkennachweis gelungen ist (Löhe, Wadsack, Gager), an Zusammenhänge beider Erkrankungen, nimmt aber an, daß eine gewisse konstitutionelle Anlage der Haut und der Gelenke für ihre Erkrankung bei Gonorrhoe Vorbedingung ist. Eine derartige Disposition der Haut muß wohl auch bei der Psoriasis angenommen werden, so daß gewisse Aehnlichkeiten, ja Beziehungen zu bestehen scheinen. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Oppenheim, M., Zur Entstehung der Maculae coeruleae. (Dermat. Wochenschr., 1923, Nr. 8, S. 170.)

Im Gegensatz zu Grusz, der eine Entstehung der Maculae coeruleae aus dem Haemoglobin der durch das tierische Speicheldrüsensekret zersetzten

roten Blutkörperchen annimmt, kommt O. zu dem Schlusse, daß diese Annahme falsch sei. Zwar haben histologische Untersuchungen (Rille, Oppenheim u. a.) keine befriedigenden Resultate geliefert, nur ist eine Grünfärbung der frisch exzidierten Maculae am Durchschnitt dem Korium entsprechend nachgewiesen. Diese Farbe deckt sich etwa mit dem in den ausgewachsenen Pediculi pubis vorhandenen grünen, feinkörnigen Farbstoff, der kein Fettfarbstoff ist und dem Biliverdin nahesteht, so daß hier ein Zusammenhang viel näher liegt.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Sachs, Otto, Gewerbliche Dermatosen. (Dermat. Wochenschr., 1923, Nr. 26a, S. 582.)

Eine auch für den Pathologen und Gerichtsarzt nicht uninteressante, in dieser bequemen Form wohl seltene, umfassende Zusammenstellung der gewerblichen Dermatosen, die sich für ein Referat nicht eignet. Besonders die in der Arbeit erwähnten experimentellen pathologischen Versuche, die vielfach vom Verfasser selbst angestellt sind, bieten dem Pathologen wohl Fernliegendes, aber viel Wissenswertes.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Alexander, Arthur, Beiträge zur Klinik und Diagnose der Soorerkrankungen der Haut. (Dermat. Wochenschr., 1922, Nr. 46, S. 1125.)

Man muß zwei Formen der Soor-Hauterkrankungen unterscheiden: 1. Diffus verteilte oder in Gruppen-, resp. Kreisform angeordnete pastulöse Effloreszenzen, 2. trichophytieähnliche, zuweilen mit Intertrigo kombinierte Form. In beiden Erkrankungsformen findet man, wenn keine Behandlung stattgehabt hat, im Nativkalilaugepräparat Mycelfäden und Hefezellen; auch wachsen im Bierwürzeagar oder Sabourauds Milieu d'Epreuve aus Hautstückchen, resp. Teilen der Pusteldecken oder deren Inhalte Soorkolonien innerhalb 8—10 Tagen.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Schoch, A. M., Ueber entzündliche zystische Schweißporenveränderungen bei scharlachartiger Erkrankung. (Dermat. Wochenschr., 1922, Nr. 48, S. 1169.)

Sehr eingehend wird der Hautbefund an der Leiche eines 16jähr., scharlachartig erkrankten Knaben mit Gelenkschwellungen mitgeteilt; es lag ein makroskopischer Befund vor, der in nichts von dem abweicht, was über die Miliaria crystallina bekannt ist. Die histologische Untersuchung zeigte nun außer einer innerhalb der Hornschicht gelegenen Zystenbildung eine Verdickung der Stachelschicht durch Oedem, ferner Leukozytenansammlung besonders im Korium entlang den Schweißdrüsen, weswegen Verf. die Erkrankung als entzündliche Bläschenbildung an den Ausführungsgängen auffaßt. Kontrolluntersuchungen, etwa an den so häufigen Fällen von gewöhnlicher Miliaria fehlen leider.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Wohlwill, Friedrich, Ueber Herpes zoster. (Dermat. Wochenschr., 1923, Nr. 12, S. 249.)

Sechs Fälle von Herpes zoster, die sowohl makro-, wie mikroskopisch an der Leiche sehr genau durchforscht sind, lassen den Verf. zu dem Schlusse kommen, daß eine Erkrankung des zugehörigen Spinalganglions nicht unbedingt für die Entstehung des Herpes notwendig ist, daß vielmehr krankhafte Prozesse an den verschiedensten Stellen des peripherischen sensiblen Neurons lokalisiert sein können. Ist dies

der Fall, so braucht nicht ein Herpes die Folge zu sein. An Stelle der zu weit gehenden Annahme einer Disposition der Haut zu herpesartigen Erkrankungen (Voerner) muß man heute der Frage der spezifischen Herpesinfektion, etwa durch die von Lipschütz beschriebenen Zosterkörperchen, nähertreten. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Koenigstein, Hans, Reaktionsunterschiede zwischen gefärbter und ungefärbter Haut. 1. Mitteilung. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak., Bd. 97, 1923.)

Schwarze und weiße Häute von Kaninchen zeigen hinsichtlich ihres Resorptionsvermögens bei perkutaner oder subkutaner Anwendung verschiedener Substanzen, dann auch hinsichtlich ihres Quellungsvermögens und betreffs der Form der an ihnen nach Applikation entzündungserregender Stoffe auftretenden Entzündung typische Unterschiede. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Wagner, Richard (unter Mitarbeit von **Helene Jokl** und **Käthe Ockermüller),** Ueber experimentelle Xerophthalmie. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak., Bd. 97, 1923.)

Hyperthyreoidismus beschleunigt das durch Vitamin A-freie Ernährung bedingte Auftreten der Ratten-Xerophthalmie, offenbar weil unter dem Einfluß der stoffwechselbeschleunigenden Wirkung der Schilddrüsenstoffe der im Organismus angehäufte Reservevorrat an Vitamin A schneller verbraucht wird. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Edmunds, Charles W. u. Long, Perrin H., Beitrag zur pathologischen Physiologie des Botulismus. [Contribution to the pathologyc physiology of botulism.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 7.)

Die Erklärung der krankhaften Symptome bei Botulismus wurden bisher von den einen in Thrombenbildung in den Hirngefäßen, von andern in degenerativen Veränderungen der zentralen motorischen Kerne gesucht. Edmunds und Long haben diese Frage durch ausgedehnte Versuche an verschiedenen Arten von Laboratoriumtieren, die sich mit Botulinustoxinen vergifteten, zu lösen gesucht. Als wesentliches Resultat dieser Experimente finden sie als Wirkung des Botulinustoxins eine mehr oder weniger vollständige Lähmung der Nervenendplatten in den quergestreiften Muskeln und im Zwerchfell. Bei den Muskeln der Speiseröhre, des Magens und des Darmes scheint eine solche lokale Schädigung im Muskel nicht vorzuliegen. Der Nervus vagus wird ebenfalls geschädigt, doch sind hier noch weitere Untersuchungen über die Art seiner Schädigung im Gange. Das Gift wird mit dem Urin nicht ausgeschieden, ist aber noch lange im Blute nachweisbar. *Fischer (Rostock).*

Gonin, W. H., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der echten Diphtyerie des Oesophagus und des Magens. (Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 26.)

Im vorliegenden Falle kann G. das seltene Vorkommnis nur durch die Kontinuitätsinfektion erklären. *v. Albertini (Zürich).*

Thorek, Max, Akuter totaler Volvulus des Magens. [Acute total volvulus of the stomach.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 8.)

Bei einer 77jährigen Frau wurde ein Volvulus des Magens erfolgreich operiert. Der Magen fand sich um 270 Grad und zwar im Cardiaabschnitt gedreht, der Pylorus war nach links verzogen, auch die Milz war stark disloziert. Eine erhebliche Behinderung der Zirkulation bestand nicht. *Fischer* (*Rostock*).

Lynch, Kenneth M., Das Vorkommen von Blastozystis bei intestinaler Entzündung. [The occurrence of blastocystis in intestinal inflammation.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 7.)

Lynch hatte gefunden, daß Blastozystis in den Südstaaten von Nordamerika häufig vorkommt, insbesondere auch bei Leuten mit Pellagra. Er findet jetzt in Texas, daß Blastozystis besonders auch bei Fällen von Diarrhoe gefunden wird, und teilt genauer einen Fall mit, wo sich Blastozystis in geringen Mengen im Stuhl, in größeren Mengen aber in Rektumgeschwüren unklarer Aetiologie fand. Blastozystis gedeiht besonders gut auf Nährboden mit Blutserum, und nach Lynchs Beobachtungen muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß der Mikroorganismus vielleicht mit dem entzündlichen Prozeß im Darm in kausalem Zusammenhang steht. *Fischer* (*Rostock*).

Albert, Henri, Hardy, J. B. u. Harrison, J. W., Aktinomykose der Bauchwand. [Actinomycosis of the abdominal wall.] (The Journal of the american Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 9.)

2 Fälle von Aktinomykose der Bauchwand werden mitgeteilt. Der erste bei einem 11jährigen Mädchen, nach gangränöser Appendicitis, die durch Aktinomyces hervorgerufen war. Im 2. Falle, bei einem 36jährigen Manne, fand sich ein Ulcus im Coecum, ausgedehnte fistulöse Prozesse der Bauchwand, Abszesse in der Leber. Im Fisteleiter, aus den Leberabszessen und aus miliaren Knötchen in der Lunge wurden neben Staphylokokken auch Aktinomycespilze isoliert.

Fischer (*Rostock*).

Sanford, Arthur H., Verbreitung der Aktinomykose in den Vereinigten Staaten. [Distribution of actinomycosis in the United States.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 9.)

Sanford findet in der Literatur 209 Fälle menschlicher Aktinomykose, die publiziert sind. Dazu kommen noch eine Menge nicht publizierter Fälle; insgesamt wird über fast 700 Fälle berichtet. Die meisten Fälle finden sich im oberen Mississippital und im Nordwesten. Beim Vieh ist die Aktinomykose in manchen Staaten sehr häufig (in Tenessee bis zu 80 %), in andern Staaten wiederum fast unbekannt.

Fischer (*Rostock*).

Wohl, Michael G., Pilzkrankheiten beim Menschen im Staate Nebraska. [Fungous diseases of man in the State of Nebraska.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 9.)

Wohl berichtet über insgesamt 28 Fälle von Pilzkrankheiten beim Menschen, nämlich: Sporotrichosis, Aktinomykosis und Blastomykosis.

Sporotrichose wurde vorzugsweise beim männlichen Geschlecht gefunden; das Alter schwankte zwischen 9 und 41 Jahren. Meist

handelt es sich um mehrere Hautknötchen, maximal 18; Nachweis der Pilze am besten durch Punktion der Knötchen mit Pravazspritze. Das Sporotrichon sollte Sp. Beurmanni-Schenckii genannt werden. Von Blastomykose hat Wohl 3 Fälle von Hautläsionen untersucht. Nachweis der Pilze in frischen Abstrichen mit 20 % Natronlauge und Färbung mit dünnem Gentiana violett. Von Aktinomykose werden einige Fälle beschrieben mit primärem Infektionsherd im Munde. Chirurgische Behandlung, insbesondere Auskratzung, ist bei den genannten Pilzaffektionen nur von Schaden; dagegen ist Jodkalibehandlung, auch Röntgenbestrahlung erfolgreich. *Fischer (Rostock).*

Waser, Bruno, Primäres Spindelzellensarkom des Mesenteriums. (Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 32.)

Primäres Spindelzellensarkom mit myxomatösen Partien. Zahlreiche Metastasen im Mesenterium selbst, ferner im großen Netz und in der Leber. Literaturfälle. *v. Albertini (Zürich).*

Plaut, Hans, Umschriebene Osteomyelitis des Schambeins unter dem Bilde der tuberkulösen Analfistel bei einem Kinde. (Klin. Wochenschr., 23, H. 6.)

Beschreibung eines Falles von isolierter, traumatisch entstandener Osteomyelitis des Schambeins mit Sequesterbildung und ungewöhnlichem Durchbruch nach dem Anus. Die Differentialdiagnose gegen die fast immer tuberkulösen Analfisteln war durch den Befund tuberkulöser Herde im rechten Hilus und Mittellappen und linksseitiger pleuritischer Schwarten erschwert. Heilung durch operative Entfernung des Sequesters. *Danisch (Jena).*

Jessner, Max, Spondylitis luetica (Klin. Wochenschr., 23, H. 14.)

Von der immerhin recht seltenen Erkrankung wurden an der Breslauer Hautklinik in einem Jahr 3 Fälle beobachtet. Verf. gibt eine eingehende Beschreibung dieser Fälle. Die Differentialdiagnose gegen Spondylitis tuberculosa ist z. T. recht schwierig. Der Sitz der Erkrankung kein typischer (in den angeführten Fällen war stets die Halswirbelsäule befallen, doch kommt auch Erkrankung der Lendenwirbelsäule vor). Im Röntgenbild sind meistens periostale Neubildungen an den Seitenpartien der Wirbelkörper festzustellen. Lues in der Anamnese und positive Serumrektion sichern die Diagnose. Verf. glaubt für die eigentümliche Lokalisation der Erkrankung besondere „osteotrope" Spirochätenstämme, wie sie von Brown und Pearce bei experimenteller Kaninchensyphilis neuerdings beobachtet wurden, annehmen zu dürfen. Heilung erfolgte durch energische antiluetische Kuren. *Danisch (Jena).*

Bayard, Otto, Ueber das Kropfproblem. (Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 30—31.)

Ausführliche Schilderung der histologischen Entwicklung der Schilddrüse, mit besonderer Berücksichtigung der Größenverhältnisse der Follikel, der Proliferation des Epithels, der Sekretion. Letztere wird durch Jodzufuhr geregelt. Bei Jodmangel treten früh Alterserscheinungen auf.

Der endemische Kropf ist eine durch Jodmangel hervorgerufene Hyperplasie der Schilddrüse, im wesentlichen gekennzeichnet histologisch durch die frühzeitigen Alterserscheinungen, physiologisch durch die Unterfunktion des Parenchyms.

Die Struma soll zu Karzinom disponieren. — Eingehende Ausführungen über Jodprophylaxe und Anpreisung derselben.

v. Albertini (Zürich).

Homma, Hans, Kropfform und Jodzahl. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3.)

Der Versuch der funktionellen Wertung des einzelnen morphologischen Strumabildes erhält anscheinend auch durch die Jodbestimmung eine Stütze. Funktionell hochwertige Drüsen Erwachsener sind jodreich. Unterfunktionierende Speicheldrüsen sind jodfrei. Die Adoleszentenstruma, bei der Sekretbildung und Abfuhr annähernd im Gleichgewicht stehen, bietet geringe Jodwerte.

Huebschmann (Zwickau).

Kranzfeld, M., Intraabdominale Blutungen aus dem Corpus luteum. (Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 30.)

K. beschreibt 3 solche Fälle mit ausführlicher histologischer Beschreibung der Corpora lutea. Sie sind im Stadium der Vaskularisation. Von der Theca wachsen Blutgefäße in die Granulosa und dringen zwischen die Zellen bis ins Lumen. Dieses Gewebe ist zu Blutungen disponiert.

v. Albertini (Zürich).

Mosher, Clelia Duel, Einige Faktoren für die Zunahme der Körperlänge von Studentinnen. [Some of the causal factors in the increased height of college womans.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 7.)

Aus verschiedenen amerikanischen Colleges für Frauen liegen zuverlässige systematische Messungen seit 30 Jahren vor. Daraus ergibt sich, daß die Körperlänge der Studentinnen in diesen 30 Jahren stetig zugenommen hat, und zwar ist sie jetzt etwa 3 cm größer als vor 30 Jahren. Diese Längenzunahme kann nicht etwa dadurch erklärt werden, daß die Herkunft der Studentinnen sich geändert hätte, etwa mehr Angehörige einer größeren Rasse jetzt vorhanden wären als früher. Vielmehr liegt die Erklärung in der besseren körperlichen Ausbildung. Während vor etwa 25 Jahren etwa ein Viertel der Studentinnen vor der Aufnahme keine Art von Sport getrieben hatte, ist deren Zahl jetzt auf 0,6 % gesunken. Wesentlich ist auch der Einfluß der Mode. Der Fortfall der langen schweren Kleiderröcke, der Fortfall des Schnürens hat nachweislich allmählich zu einer Begünstigung des Längenwachstums geführt.

Fischer (Rostock).

Bücheranzeigen.

Nissls Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. 2, H. 1. Herausgegeben von Plaut u. Spielmeyer. Berlin, Julius Springer, 1923.

Das vorliegende Heft bringt 4 klinisch und anatomisch sehr gut durchgearbeitete Beobachtungen. Die Herausgeber haben es sich zum Ziel gesetzt, im Sinne Nissls das von ihm begonnene Werk weiter zu führen und bedeutsame Fälle in erschöpfender Weise darzustellen. Es wird dabei Wert darauf gelegt, daß es sich nicht um einzigartige Beobachtungen handelt, die keine rechte Nutzanwendung erlauben, vielmehr müssen sie Zusammenhänge ergeben und Schlüsse zulassen.

Der erste Fall, bearbeitet von Stertz und Schob, betrifft eine multiple Sklerose mit starker Demenz, die sich aus der verbreiteten Herdbildung in der

Rinde und im Marklager sowie der schweren Erkrankung der Achsenzylinder erklärt. Das Rückenmark war auffallend wenig beteiligt, ebenso die bulbären Gebiete. Auffallend war das relative Verschontbleiben der Pyramidenbahnen von der inneren Kapsel an durch das ganze Gebiet der Seitenstränge.

In der zweiten Beobachtung von Lange und Creutzfeldt handelt es sich um eine symptomatische Psychose mit manischem Gepräge bei einer Tetania strumipriva. Anatomisch fehlten Schilddrüse und Epithelkörperchen, die zum Teil operativ entfernt, zum Teil einer sekundären eiterigen Einschmelzung zum Opfer gefallen waren. Die Thymus war verhältnismäßig jugendlich, die Nebennierenrinde reich an Fett. Das Zentralnervensystem wies eine schwere Parenchymdegeneration auf mit progressiver Gliareaktion; am stärksten waren die Nervenzellen betroffen, aber auch die Leitungsbahnen und peripheren Nerven. Die Hirngewebsveränderung ist als toxisch durch die innersekretorische Störung bedingt aufzufassen

Der dritte von Neubürger bearbeitete Fall betrifft einen jugendlichen Psychopathen, der aus vollem Wohlbefinden plötzlich einen Status epilepticus bekam und nach einem Tag starb. Es fand sich ein Herd im linken Stirnhirn, der sich auf das Mark beschränkte. Mikroskopisch wies er einen totalen Ausfall der Markscheiden und weitgehende Zerstörung der Achsenzylinder auf. Ferner waren zahlreiche, stark mit Körnchenzellen, Plasmazellen und Lymphozyten infiltrierte Gefäße vorhanden, auch im Gewebe lagen die gleichen Zellarten. Gliose und mesenchymale Wucherungen gingen von den Gefäßen aus und führten zur Reparation und Vernarbung weiter zentraler Herdabschnitte. Es handelt sich um eine herdförmige sklerosierende Encephalitis, deren Aetiologie unbekannt ist.

Viertens beschreibt Scholz eine im Präsenium entstehende, rasch zu tiefer Verblödung führende Psychose. Es fand sich neben bindegewebiger Hyperplasie der Pia eine schwere Erkrankung der Großhirnrinde mit Ganglienzellausfällen und degenerativen Veränderungen der Nervenzellen, ferner progressiven und regressiven Erscheinungen an der Glia. Auch die basalen Ganglien waren beteiligt. Daneben waren noch kleine herdförmige Erkrankungen im Globus pallidus und in der vorderen Zentralwindung vorhanden. Die Gefäße waren nicht stärker verändert. Das Fehlen von Drusen und Fibrillenveränderungen ließ eine Alzheimersche Krankheit ausschließen.

Schütte (Langenhagen).

Berblinger, W. u. Aschoff, L., Festschrift für M. B. Schmidt. Sonderband zu Bd. 33 des Centralblattes für Pathologie. Jena, bei G. Fischer, 1923.

Trotz der Not der Zeit hat das Centralblatt für Pathologie den 60 jähr. Geburtstag seines langjährigen Herausgebers M. B. Schmidt in würdiger Weise in einem stattlichen Festband gefeiert und jeder von uns Fachkollegen, der aus äußeren Gründen nicht in der Lage war, sich mit einem Beitrag an dieser Ehrung zu beteiligen, freut sich von Herzen, wenn er sieht, wie der Zeit zum Trotz, in der niederträchtige Feinde uns kaum noch die Luft zum Atmen, geschweige denn die Mittel zu wissenschaftlicher Arbeit gönnen, einem um unsere Wissenschaft so hochverdienten und allseitig so verehrten Manne wie M. B. Schmidt die Ehre zu Teil wird, die er verdient. 40 Arbeiten aus allen Teilen des deutschen Sprachgebiets, die aus den verschiedensten Gebieten unserer Spezialdisziplin, vielfach auch aus ihren Grenzgebieten stammen, füllen den Band. Nur in knappster Form können die folgenden Zeilen eine kursorische Uebersicht über das in reicher Fülle Gebotene bringen.

Spiro, Lecithin und Hämolyse.

Die Arbeit geht von der Frage aus, inwieweit bei der Blutgerinnung kolloidchemische Vorgänge in Frage kommen, speziell prüft Verf. dabei die Frage, inwieweit die auf ihre Gerinnungsfähigkeit zu prüfenden Anionen von Einfluß auf die Phosphatide des Blutes sind. Er erhielt in seinen Versuchen je nachdem Synergismus, Antagonismus oder Indifferenz der Ionen. Die Entscheidung der Frage am Gesamtblut erscheint dadurch kompliziert, daß aus der Verschiedenheit der Ionenwirkung — mit jedem Salz werden zwei entgegengesetzt geladene Ionen zugefügt — sich eine Fülle verschiedener Möglichkeiten ergibt.

Leupold, Ueber das Blutcholesterin.

Auf Grund seiner Untersuchungen unterscheidet Leupold ein exogenes, mit der Nahrung zugeführtes und ein endogenes, aus den Depots des Körpers

stammendes Cholesterin. Es kann also im Blut exogenes und endogenes Cholesterin kreisen. Die Frage, woher das Blut bei Cholesterinhunger, wenn es die Depots angreift, sein Cholesterin bezieht, läßt sich noch nicht beantworten, die Vermutung, daß die Nebennieren Cholesterin bilden, sezernieren und bei Cholesterinhunger an das Blut abgeben, lehnt er ab. Thyreoidingaben führen zu einer Senkung des Cholesterinspiegels im Serum.

Kihn, Zur Pathologie und Nosologie der Beri-Beri kleiner Nager.
Die Versuche wurden an vitaminarm gefütterten Ratten vorgenommen. K. unterscheidet zwei Formen von Rattenberiberi, eine spastisch-ataktische und eine stumme paralytische Form. Durch langsames Hin- und Herpendeln der Tiere am Schweif lassen sich akute Beri-Berisymptome auslösen; sie bestehen darin, daß das Tier nach wenigen Sekunden anfängt, auf das lebhafteste freihängend zu rotieren. Die Störungen bei tierischer Beri-Beri scheinen, wie K. in Uebereinstimmung mit F. Hofmeister annimmt, Kleinhirn, Haube, roten Kern und möglicher Weise das Labyrinth zu betreffen.

Bonsmann u. **Kratzeisen,** Beiträge zur Frage der toxischen Leberdystrophie.
Verff. schlagen statt der Bezeichnung: akute gelbe Leberatrophie den Namen: toxische Leberdystrophie vor Sie machen, wie das in den letzten Jahren von den verschiedensten Seiten geschah, auf die auffällige Zunahme dieses Krankheitsbildes auch an ihrem Material (Mainz) aufmerksam und beschreiben 11 eigene Fälle von 15, die bei ihnen innerhalb der letzten zwei Jahre zur Beobachtung kamen. Die Hauptursache des Leidens sehen sie in einem Versagen des Stoffwechsels, ohne daß es bis jetzt gelungen ist, Einzelheiten dieser Stoffwechselstörung zu ergründen. Beiläufig machen sie auf einen eigentümlichen an Leuchtgas erinnernden Geruch aufmerksam, der die Leberinsuffizienz anzeigen soll.

Bayer, Ueber homologe und heterologe Vererbung.
Die Arbeit beschäftigt sich in der Hauptsache mit dem Begriff der heterologen Vererbung. B. versteht darunter eine Induktion des Keimplasmas, ohne daß damit über das Resultat dieser Induktion etwas präjudiziert wird, mit anderen Worten, es kann das Keimplasma beeinflußt und dadurch bei der Nachkommenschaft eine Aenderung des Somas hervorgerufen werden, ohne daß es sich dabei um die Uebertragung eines von den Eltern erworbenen Merkmales auf die Nachkommen in gleicher Form handelt. Er glaubt so eine Evolution ohne die Hypothese einer Vererbung erworbener Eigenschaften erklären zu können. Die Mutationen, die man für die Evolution heranzieht, sind stets etwas „Heterologes“.

Berblinger, Hermaphroditismus germinalis beim Menschen.
Verf beschreibt einen sehr interessanten Fall von „Hermaphroditismus verus“ bei einem Ind. mit weiblichem Habitus, bei dem eine besonders große, zu Erektionen fähige Clitoris mit Schwellkörpern und Gefäßversorgung wie am Penis bestand und bei dem im rechten großen Labium ein durch die mikroskopische Untersuchung einwandfrei als solcher festgestellter Ovotestis nachgewiesen wurde. Im Anschluß daran schlägt B. für die Zwitterbildung eine neue Einteilung, welche den Formenkreis der Vermischung der beiderlei Geschlechtscharaktere in den Vordergrund stellt und zugleich die Frage nach der Geschlechtszugehörigkeit berücksichtigt, vor:

I. Dimorphismus sexualis certus quoad sexum:
 a) germinalis: beiderlei Gameten bzw. Gametenvorstufen inkl. Follikelepithel und Stützzellen. Signa sex accident. gemischt.
 b) non germinalis:
  1. Gynandria: sicher männliche Gameten, keine weiblichen. Signa sex. accid. gemischt oder konträr.
  2. Androgynia: sicher weibliche Gameten, keine männlichen. Signa sex. accid. gemischt oder konträr.

II. Dimorphismus sexualis incertus quoad sexum. Keinerlei Gameten usw. Signa sex. accid. gemischt oder einem der beiderlei Keimdrüsenzwischengewebe konträr.

Kirch-Hertel, Tuberöse Hirnsklerose mit verschiedenartigen Mißbildungen und Geschwülsten.

Kasuistischer Beitrag zu dieser interessanten Erkrankung, der verschiedene bemerkenswerte Einzelheiten enthält: Völlige klinische Symptomlosigkeit, hohes Alter (67 Jahre). An Mißbildungen war unter anderem besonders hervorzuheben eine echte diffuse Pankreashyperplasie und eine Nebenlunge links.

Wegelin, Zur Genese der intralaryngotrachealen Struma.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt W. zu einer zwischen den seitherigen verschiedenen Entstehungstheorien vermittelnden Auffassung. Das Einwachsen des Schilddrüsengewebes kann, wie Paltauf angenommen hat, im extrauterinen Leben und zwar in verschiedenen Lebensperioden erfolgen. Voraussetzung dafür ist eine Verwachsung der Schilddrüse mit den Zwischenknorpelmembranen, die schon in der Fötalzeit zustande gekommen sein muß. Das Schilddrüsengewebe kann aber auch schon in der Fötalzeit einwachsen, wie W.s eigene Beobachtungen beweisen. Charakteristisch dafür ist die Durchmischung von Schilddrüsengewebe und Schleimdrüsen in der Submukosa. Eine Abschnürung und Keimversprengung von Schilddrüsengewebe als 3. Möglichkeit erscheint denkbar, ist aber bis jetzt nicht nachgewiesen.

Simmonds, Ueber das Vorkommen von Zystenhygromen bei Hydrops fetalis.

S. hat in 3 Fällen die im Titel gekennzeichnete Kombination beobachtet, er führt diese Zystenhygrome — an Hals und Nacken — auf eine durch das Hautödem veranlaßte, bisweilen weit verbreitete Wucherung und Ektasie der Lymphbahnen in der Subcutis zurück und rät, in allen Fällen von Hydrops fetalis auf das histologische Verhalten der Unterhaut zu achten.

Magnus-Alsleben u. **Rapp,** Zur Histologie der sog. Streifenhügelerkrankungen. I. Mitteilung.

Sie beschrieben einen Fall von Huntingtonscher Chorea, bei der sie Atrophie an Schweifkern, Pallidum und Putamen, Schwund der kleinen Ganglienzellen, Verminderung der großen Ganglienzellen im Pallidum und ausgedehnte Gliawucherungen fanden. Sicher entzündliche Prozesse fehlten.

Aschoff, Ein Fall ausgedehnter Blutung der Rückenmarkshäute und des Gehirns nach Lumbalpunktion.

Die ausgedehnte Blutung, die A. bei einem Knaben fand, der 1½ Woche nach einer Lumbalpunktion gestorben war, erschien zunächst ganz frisch, ließ sich aber durch die mikroskopische Untersuchung als mindestens 8 Tage alt deuten. A. erklärt den Befund so, daß zur Zeit der Punktion — die Krankengeschichte gestattet diese Annahme — ein epileptischer Anfall bestand, der durch venöse Stauung die lange Blutung bedingte. Das bis zur Zysterne des verlängerten Marks und des Kleinhirns emporgestiegene Blut bahnte sich durch das Foramen Magendie einen Weg zum 4. Ventrikel, von da durch den Aquaeductus Sylvii in den 3. und schließlich in die Seitenventrikel. Die Durchgängigkeit des Foramen Magendie für Flüssigkeit ist somit erwiesen.

Fraenkel, E., Ueber die blutgefäßschädigende Wirkung des Grippeerregers.

Die interessante Mitteilung betrifft einen Fall von Grippe, bei dem es im Anschluß an schwere Gefäßveränderungen (in der Hauptsache Nekrose der Media mit Kontinuitätsunterbrechung der elastischen Elemente) zur hämorrhagischen Nekrose der Nebennieren und damit zum exitus gekommen war.

Herxheimer, Zur Frage der Arteriolosklerose.

H. hat noch einmal in großem Umfang Untersuchungen an den Arteriolen der verschiedenen Organe bei Hypertonikern vorgenommen und bestätigt die Angaben von Fahr dahin, daß einmal die Arteriolensklerose sich nicht gleichmäßig im Körper verteilt findet, und daß zweitens die Arteriolensklerose der Niere für die mit ihr zusammen vorkommende Hypertonie und Herzhypertrophie als ursächliches Moment anzuschuldigen ist. Die von Fahr vorgenommene Trennung der Nephrosklerose in zwei auf Grund der Gefäßveränderungen prinzipiell zu trennende Formen erkennt H. dagegen auch heute noch nicht an, gibt aber zu, daß, wie Fahr dies stets betont hat, die gutartigen Fälle von Nephrosklerose das höhere, die bösartigen das jüngere Lebensalter zu befallen pflegen. Auch weist er die Ansicht Aschoffs, daß es sich bei dem von Fahr als maligne Sklerose charakterisierten Fällen um herdförmige Glomerulo-

nephritiden mit besonders starken Gefäßveränderungen handeln möchte, zurück. Die bei der Hypertonie auftretende Hyperglykämie denkt er sich, wie Fahr, durch lokale Pankreasarteriolensklerose bedingt.

Kirch, Die Entstehungsweise der rechtsseitigen Herzdilatation.
Auf Grund linearer Messungen konnte K. feststellen, daß die Dilatation des rechten Ventrikels sich in gleicher Weise vollzieht, wie er das früher in eingehenden Untersuchungen für den linken Ventrikel gezeigt hat. Die Dilatation setzt in dem unmittelbar vor dem betr. arteriellen Ostium gelegenen Konusabschnitt ein und schreitet entgegen der Blutströmung kontinuierlich fort. Erst wird die Ausflußbahn, dann die Einflußbahn gedehnt, wobei die Ventrikelspitzenabschnitte relativ am stärksten ausgeweitet werden.

Mönckeberg, Das Verhalten des Atrioventrikularsystems bei persistierendem Ostium atrioventriculare commune.
Auf Grund früherer Beobachtungen hatte Mönckeberg angenommen, daß in allen Fällen von persistierendem Ostium atrioventriculare commune die hintere Hauptverbindung der Muskulatur nicht zustande käme und dafür die vordere, Mallsche Nebenverbindung vikariierend einträte. Auf Grund von Serienuntersuchungen an zwei einschlägigen Befunden kommt er jedoch zu dem Resultat, daß in derartigen Fällen die hintere Hauptverbindung persistiert und zum Atrioventrikularsystem wird, wenn das Septum ventriculorum z. T. wenigstens vorhanden ist, nur wenn jede Andeutung eines Septums fehlt, wird die hintere Hauptverbindung unterbrochen.

Letterer, Kongenitaler Defekt des Aortenbogens.
Kasuistischer Beitrag, der durch hübsche, z. T. schematische Abbildungen in sehr instruktiver Weise illustriert wird.

Lubarsch, Zur Kenntnis der atypischen Lymphogranulomatose.
Verf. berichtet über den Sektionsbefund zweier völlig abweichender Hodgkin-Fälle, die auch der klinischen Diagnose große Schwierigkeiten gemacht hatten. Im 1. Fall schwankte die klinische Differentialdiagnose zwischen Lungenkrebs und Mediastinaltumor und erst die mikroskopische Untersuchung ließ die Diagnose einer lokalisierten atypischen Lymphogranulomatose stellen. Die Besonderheit bestand vor allem in sehr stark ausgeprägter Hyperchromatose und Pyknose der Kerne, wobei allerdings wiederholte Bestrahlungen von Einfluß gewesen sein konnten. In dem 2. anatomisch ebenfalls atypischen Fall war klinisch an Endocarditis lenta gedacht worden. Am eigenartigsten waren hier die Veränderungen am Pankreas, in dem die Läppchen durch Lymphozytenherde auseinander gesprengt waren, wie sie in Tränendrüsen und Mundspeicheldrüsen bei der Mikuliczschen Krankheit vorkommen.

Gruber, Ueber die „toxischen Pseudotuberkel" der Leber bei Typhus und Paratyphus.
Verf. hat die Frage im Tierversuch studiert. Es kommt dabei teils zu miliaren nekrotischen Herdchen, teils zu miliaren zellreichen Knötchen; diese Verschiedenheit erklärt G. mit der verschieden heftigen Infektion. Treffen zahlreiche hochinfektiöse Keime die unvorbereitete Leber, dann kommt es zu schwerer Parenchymalteration, handelt es sich um abgeschwächte Giftstoffe oder besonders reaktionsbereiten Organismus, dann tritt eine sehr frühzeitige erhebliche Wucherung von Kapillarendothelien ein. Außerdem können zeitliche Umstände an den Verschiedenheiten Schuld sein.

Graetz u. Jantzen, Ueber die Leistungsfähigkeit der biologischen Typhusdiagnose mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverhältnisse.
Die Verff. kommen zu dem Ergebnis, daß bei der Typhusdiagnose die Blutuntersuchung weitaus die günstigsten Resultate gibt. Stuhl- und Urinuntersuchungen treten demgegenüber ganz erheblich zurück. Bei Vornahme der Blutuntersuchung besteht in über 90 % der Fälle die Aussicht, die bakteriologisch-serologische Diagnose zu stellen.

Bogendörfer, Untersuchungen über den Antikörpergehalt der Haut.
In vitro erfolgt eine deutliche Hemmung von Diphtherietoxin bei Zusammensein dieses Toxins mit zerkleinerter Haut von Menschen, deren Organismus

Schutzkörper gegen Diphtherietoxin enthält. Diese Einwirkung auf das Toxin scheint an die zellulären Elemente der Haut gebunden zu sein.

Lobeck, Ueber nekrotisierende Oesophagitis und Gastritis bei Bazillenruhr.

Verf. berichtet über 4 Fälle nekrotisierender Oesophagitis und 2 Fälle nekrotisierender Gastritis unter 48 Ruhrfällen. Als Erreger der Nekrosen sind die Ruhrbazillen selbst anzuschuldigen, woraus hervorgeht, daß auch das Plattenepithel der nekrotisierenden Wirkung der Ruhrbazillen verfällt.

Naumer, Zur Kenntnis der kongenitalen Oesophaguszysten.

Kasuistischer Beitrag.

Hauser, Ueber Peritonitis follicularis.

Die Besonderheit des mitgeteilten Falles besteht darin, daß in einem Falle von chronischer Peritonitis im kleinen Becken eine so massenhafte Neubildung von Lymphknötchen zustande kam, daß der Eindruck einer dichten Aussaat miliarer Tuberkel hervorgerufen wurde.

Seißer, Ueber einen seltenen Fall von partiellem Darmdefekt.

Die formale Genese der bei der ersten Betrachtung etwas unübersichtlichen Anomalie wird an Serienuntersuchungen und Plattenrekonstruktion klargestellt. Es handelt sich um eine blinde Endigung des Jejunums und Verlagerung dieses Stücks durch die Nabelöffnung nach außen. Die Entstehung der Mißbildung wird in die Zeit verlegt, in der noch ein Teil des Darms im Nabelstrang liegt, also in den Anfang des 2. Embryonalmonats. Durch den Druck einer wenig nachgiebigen und dehnbaren Nabelschnurwand soll es zur Stenose, weiterhin zu vollständiger Kontinuitätstrennung und Bildung zweier Blindenden gekommen sein.

v. Meyenburg, Einiges über die Arterienfurchen des Schädeldaches.

Verf. teilt bezüglich der Furchen die Meinung von Löschke und Weinnold. Darnach kann bei Anbildung neuer Knochenlamellen an der Schädelinnenfläche die durch ihre Seitenäste an den Knochen fixierte Arterie nicht in der Weise dem Knochenwachstum folgen wie die Dura und wird infolgedessen von dem Knochen mehr und mehr umwachsen; gelegentlich kommt es dabei zu einem Ueberhängen von Knochenvorsprüngen, und dieser Umstand kann klinische Bedeutung erlangen, wie ein mitgeteilter Fall beweist, bei dem die Arterie durch einen Knochenbruch aus ihrer Rinne gezerrt wurde und an diesem Vorsprung einriß.

Manasse, Ueber die akute Osteomyelitis des Gesichtsschädels bei akuten Nebenhöhleneiterungen.

In den 4 mitgeteilten Fällen handelt es sich um eine von einer akuten Sinnitis ausgehende sekundäre Erkrankung des Gesichtsschädels, die M. als akute eitrige Periostitis und Osteomyelitis bezeichnet. Er läßt dabei die Einschmelzung des Knochens nicht in gewohnter Weise durch die Osteoklasten vor sich gehen, sondern durch den Eiter selbst, wie er es früher schon für die Scharlacheiterung behauptet hat.

Walter, Ueber die Aetiologie der Osteochondritis dissecans und verwandter Knochenerkrankungen.

Er faßt die sog. Osteochondritis dissecans, Osteochondritis deformans coxae, Köhlersche Krankheit der Metatarsalia und ähnliche herdförmige Erkrankungen der Epiphysen als identische Prozesse auf. Ihre Aetiologie ist nicht sicher bekannt. Er denkt an embolisch-mykotischen Verschluß der Endarterien. Beziehungen zu Rhachitis und Arthritis deformans bestehen nicht.

Schultze, W. H., Ueber die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels.

Im Gegensatz zur Freund-Hartschen Lehre lehnt Sch., wie schon bei früherer Gelegenheit, den Zusammenhang zwischen Verknöcherung des 1. Rippenknorpels und Spitzentuberkulose ab. Er vertritt die Ansicht, daß in der Mehrzahl der Fälle das Leiden von Lungenveränderungen ganz unabhängig ist, in gleicher Weise, wie das für die verwandte Erkrankung der Wirbelsäule gilt.

Schmincke, Ueber den sarkomähnlichen Bau der Grawitzschen Tumoren der Niere.



Wenn es in den sog. Grawitzschen Tumoren zu einem sarkomartigen Bau kommt, so wird er auf das Blastom der metanephrogenen Zellkappen bezogen, die aus ei- und spindelförmigen Zellen bestehen. Diese Spezialform der Grawitzschen Tumoren entsteht also bestimmt aus dem Nierengewebe selbst.

Jakoby, Ein Beitrag zur Methode der Durchblutung isolierter Organe.

Die Beschreibung des komplizierten Apparats würde den Rahmen des Referats überschreiten. Hoffentlich gelingt es recht bald, den Apparat, der durch widrige äußere Umstände noch nicht in entsprechender Weise benutzt werden konnte, bald dem Studium der Durchblutung überlebender Organe dienstbar zu machen.

Vonwiller, Neue Wege der Gewebelehre des Menschen und der Tiere. (Die Beobachtung lebender Zellen und lebender Gewebe im lebenden Organismus.)

Das Verfahren, dem Verf. das Wort redet, stellt sich dar als zusammengesetzt aus der methodischen Verwendung der Gullstrandschen Apparate (Spaltlampe und Hornhautmikroskop), der Vitalfärbung, der Leitzschen Apparate zur schrägen Beleuchtung am gewöhnlichen Mikroskop, ergänzt durch eine vorgesetzte Sammellinse mit Irisblende und Spalt und dem Leitzschen Opakilluminator. Untersucht wurden bis jetzt menschliche und tierische Augen, sowie Haut und Hornhaut von Knochenfischen.

Helly, Forensisch und geburtshilflich bemerkenswerte Sektionsbefunde Totgeborener.

Aus den interessanten Befunden, über die H. berichtet, ist er imstande, den wichtigen Schluß zu ziehen, daß weder die klinische Beobachtung, noch der anatomische Befund allein imstande ist, in jedem Falle eine sichere Beurteilung des Todeseintritts zu ermöglichen, daß man vielmehr dazu stets Klinik und autoptischen Befund heranziehen muß.

Borst, Ueber Veränderungen der Knochen, Muskeln und inneren Organe bei fettarmer Ernährung.

Nach einem Ueberblick über die Hungerosteopathien im allgemeinen gibt B. eine Uebersicht über seine eigenen an Ratten vorgenommenen Versuche, die zu sehr bemerkenswerten Ergebnissen geführt haben.

Die Knochenveränderungen, die bei diesen fettarm ernährten Ratten gefunden wurden, waren als einfache Atrophie und Osteoporose anzusprechen. Die Körpermuskulatur zeigte das Bild der einfachen Atrophie und des hochgradigen degenerativen Zerfalls, wobei offen bleiben muß, inwieweit letztere unter dem Einfluß von Muskelparasiten (Sarkosporidien) zustande kamen; doch kann auch dieser Nosoparasitismus wieder mit der Nahrungsinsuffizienz in Zusammenhang gebracht werden. Außerdem wurden beobachtet: gelegentliche, herdförmige Nekrosen, Blutungen und Zellinfiltrationen in der Leber, leichte Nephrose, Atrophie von Schilddrüse, Nebenniere, Hypophyse und Thymus, und endlich schwere Schädigung der Geschlechtsdrüsen. Diese durch Nahrungsinsuffizienz bedingte Keimverderbnis erscheint besonders bedenklich und im Hinblick auf die Gefahren, die aus der derzeitigen aus Rachsucht und Niedertracht unserer Feinde entstandenen Nahrungsinsuffizienz in Deutschland der Zukunft unseres Volkes zu erwachsen drohen, erhebt B. ausdrückliche Anklage gegen die Urheber dieser Not, freilich wird nach Meinung des Ref. diese Anklage an der ehernen Stirn der Schuldigen abprallen und sie nur veranlassen, uns noch mehr zu drücken, denn die Vernichtung unserer Zukunft ist ja ihr heißes Ziel.

Chiari, Ueber Anaphylaxie im Verlauf von chirurgischen Erkrankungen.

Verf. glaubt Temperaturschwankungen bei infektiösen Prozessen gelegentlich durch Ueberempfindlichkeitsreaktionen erklären zu können. Er fordert zu weiteren Beobachtungen in dieser Richtung auf.

Jores, Ueber die Folgezustände einseitiger totaler Resorptionsatelektase der Lunge.

In einem der beiden mitgeteilten Fälle kam der zur Resorptionsatelektase führende Verschluß des linken Bronchus durch eine Bronchitis obliterans, in dem andern durch Einbruch eines aus mehreren Abteilungen bestehenden Aorten-

aneurysmas in den linken Bronchus mit Verschluß des Lumens zustande. Die Resorptionsatelektase hatte zu einer kompensatorischen Hyperplasie der andern Seite geführt, eine Antwort auf die Frage, wie dabei die Neubildung von Lungenparenchym im einzelnen vor sich geht, erscheint einstweilen nicht möglich.

Joest, Zur vergleichenden Pathologie der Niere. IV.

Ueber perirenale Zystenbildung: Die Nierenkapselzyste des Schweins. Die Fälle, die offenbar Beziehungen zur „perirenalen Hydronephrose" Minkowskis aufweisen, ließen bei genauer mikroskopischer Untersuchung feststellen, daß der Flüssigkeitserguß nicht unter, sondern innerhalb der Nierenkapsel saß, die in 2 Blättern den Erguß einhüllte. Verf. führt die Flüssigkeitsansammlung auf Lymphstauung infolge Abflußbehinderung der Lymphe am Nierenhilus zurück. Man wird auch in der menschlichen Pathologie künftighin auf die Möglichkeit dieser Entstehung achten müssen.

Hedinger u. Christ, Zur Bedeutung des hämorrhagischen Lungeninfarkts im Alter.

Auf Grund eingehender Untersuchungen an alten Leuten kommen die Verff. zu dem Schluß, daß es sich dort vielfach bei Lungenherden, die als bronchopneumonisch angesprochen waren, in Wirklichkeit um Infarkte handelt.

Zangger, Ausbeutbare Gebiete der allgemeinen Pathologie.

Allgemeine Betrachtungen, die den gewiß sehr erstrebenswerten Zweck haben, dem ständigen Zusammenwirken der einzelnen Spezialdisziplinen unserer Wissenschaft unter sich und mit den andern naturwissenschaftlichen Fächern, speziell Physik und Chemie, das Wort zu reden.

Rössle, Die Bedeutung von Transplantationsversuchen für die Entzündungslehre.

Bei Transplantationen von Salamanderhaut auf Axolote verschwand von dem ursprünglichen Transplantat nach 29 Tagen Epidermis und Muskulatur, erhalten blieben die Pigmentschicht und die fibrillären Elemente der Cutis. Aus der Art und Weise, wie die Vorgänge, bei denen das transplantierte Stück als „Entzündungsreiz" wirkt, ablaufen, zieht Verf. mit Wahrscheinlichkeit den Schluß: „daß bei der Entzündung neben und vor den Entzündungszellen im entzündlichen Oedem gelöste Substanzen wirksam sind, die der Gewebsreinigung dienen". Ferner lassen sich bei den Versuchen die Komponenten des Granulationsgewebes — Fibroblasten und Kapillaren — reinlich trennen, „Je nach den örtlichen und zeitlichen Verhältnissen in der Wunde formen sich dieselben Zellen bald zu Gefäßwandzellen, bald zu Bindegewebsbildnern und vermögen so die beiden Funktionen des Granulationsgewebes, welche sonst gleichzeitig von ihm besorgt werden, getrennt zu erfüllen". Mit Recht betont R. die Bedeutung der Versuche zur Klärung allgemein pathologischer Fragen.

Askanazy, Die Pathogenese der tödlichen Blutungen aus Krebsen.

Verf. beschreibt 7 Fälle von Arterienarrosion durch eine Krebsgeschwulst. Das Ergebnis der Untersuchung, auf das A. das Hauptgewicht legt, besteht darin, daß die Arrosion im wesentlichen nicht durch das Eindringen lebender Krebszellen zustande kommt, sondern durch Nekrose mit anschließender entzündlicher Reaktion und diese Nekrose wiederum steht mit der im Grunde des geschwürig zerfallenen Karzinoms vorhandenen Nekrose in räumlichem und genetischem Zusammenhang.

Fahr (Hamburg).

Inhalt.

Kranzfeld, M., Intraabdominelle Blutungen a. d. Corpus luteum, p. 135.
Mosher, Ursachen für die Zunahme der Körperlänge von Studentinnen, p. 135.

Bücheranzeigen.

Nissls Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- u. Geisteskrankheiten, Bd. 2, H. 1, p. 135.

Festschrift für M. B. Schmidt.

Herausgegeben von W. Berblinger und L. Aschoff. Jena 1923, p. 136.

Enthaltend:

1. Spiro, Lezithin und Hämolyse.
2. Leupold, Ueber d. Blutcholesterin.
3. Kihn, Zur Pathologie u. Nosologie der Beri-Beri kleiner Nager.
4. Bonsmann u. Kratzeisen, Zur Frage der toxischen Leberdystrophie.
5. Bayer, Ueber homologe und heterologe Vererbung.
6. Berblinger, Hermaphroditismus germinalis beim Menschen.
7. Kirch-Hertel, Tuberöse Hirnsklerose usw.
8. Wegelin, Zur Genese der intralaryngealen Struma.
9. Simmonds, Zystenhygrome bei Hydrops foetalis.
10. Magnus-Alsleben und Rapp, Zur Histologie der Streifenhügelerkrankungen.
11. Aschoff, Ausgedehnte Blutung der Rückenmarkshäute und des Gehirns nach Lumbalpunktion.
12. Fraenkel, E., Ueber die blutgefäßschädigende Wirkung des Grippeerregers.
13. Herxheimer, Zur Frage der Arteriosklerose.
14. Kirch, Die Entstehungsweise der rechtsseitigen Herzdilatation.
15. Mönckeberg, Das Verhalten des Atrioventrikularsystems bei persist. Ostium atrioventriculare commune.
16. Letterer, Kongenitaler Defekt des Aortenbogens.
17. Lubarsch, O., Zur Kenntnis der atypischen Lymphogranulomatose.
18. Gruber, B. G., Ueber die „toxischen Pseudotuberkel“ der Leber bei Typhus und Paratyphus
19. Graetz u. Jantzen, Ueber die Leistungsfähigkeit der biologischen Typhusdiagnose.
20. Bogendörfer, Untersuchungen über den Antikörpergehalt der Haut.
21. Lobeck, Ueber nekrotisierende Oesophagitis und Gastritis bei Bazillenruhr.
22. Naumer, Zur Kenntnis der kongenitalen Oesophaguszysten.
23. Hauser, Ueber Peritonitis follicularis.
24. Seisser, Ueber einen seltenen Fall von partiellem Darmdefekt.
25. v. Meyenburg, Einiges über die Arterienfurchen des Schädeldaches.
26. Manasse, Ueber die akute Osteomyelitis des Gesichtsschädels bei akuten Nebenhöhleneiterungen.
27. Walter, Ueber die Aetiologie der Osteochondritis dissecans.
28. Schultze, W. H., Ueber die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels.
29. Schmincke, Ueber den sarkomähnlichen Bau der Grawitzschen Tumoren der Niere.
30. Jakoby, Ein Beitrag zur Methode der Durchblutung isolierter Organe.
31. Vonwiller, Neue Wege der Gewebelehre des Menschen u. der Tiere.
32. Helly, Forensisch und geburtshilflich bemerkenswerte Sektionsbefunde Totgeborener.
33. Borst, Ueber Veränderungen der Knochen, Muskeln und inneren Organe bei fettarmer Ernährung.
34. Chiari, O. R., Ueber Anaphylaxie im Verlauf von chirurgischen Erkrankungen.
35. Jores, Ueber die Folgezustände einseitiger totaler Resorptionsatelektase der Lunge.
36. Joest, Zur vergleichenden Pathologie der Niere. [Ueber perirenale Zystenbildung.]
37. Hedinger und Christ, Zur Bedeutung des hämorrhagischen Lungeninfarktes im Alter.
38. Zangger, Ausbaubare Gebiete der allgemeinen Pathologie.
39. Rössle, Die Bedeutung von Transplantationsversuchen für die Entzündungslehre.
40. Askanazy, Die Pathogenese der tödlichen Blutungen aus Krebsen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 6.
Ausgegeben am 15. November 1923.

Deutsche Pathologische Gesellschaft. (Dringend!)

Die Druckkosten der Verhandlungen der D. P. G. belaufen sich auf über 50 Milliarden. Der Fehlbetrag der Kasse muß auf die Mitglieder umgelegt werden. Die Mitglieder werden dringend gebeten, einen außerordentlichen Zuschuß von je 150 Millionen Mark umgehend an die Süddeutsche Diskontogesellschaft, Filiale Heidelberg (Postscheckkonto Nr. 762, Amt Karlsruhe) zugunsten der D. P. G. einzuzahlen. Die ausländischen Kollegen bitten wir um Unterstützung in ihrer Währung.

Der Kassenwart: Prof. Paul Ernst.

Originalmitteilungen.

Xanthomzellenbildung in der Uterusschleimhaut bei Funduskarzinom.

Von **Irmgard Dubs.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Stadt Stettin. Prosektor: Dr. Oskar Meyer.)

Die Anschauungen über Natur und Entstehungsweise des Xanthoms haben in den letzten Jahren große Wandlungen erfahren. Während frühere Autoren nur morphologische Gesichtspunkte als maßgebend für die Natur der Xanthomzelle anerkennen wollten, und die feinen tröpfchenförmigen Einlagerungen, von denen die charakteristischen großen Xanthomzellen erfüllt waren, für Fett ansprachen, wurden durch die Feststellungen von Pinkus und Pick ganz neue Gesichtspunkte in den Vordergrund gerückt. Schon Stoerck hatte bei einem knotenförmigen Xanthom der Tibiahaut den Nachweis erbracht, daß es sich hier nicht um Fett sondern um eine fettähnliche doppellichtbrechende Substanz handele, die er „Protagon" nannte. Ausgehend von einem Fall multipler Xanthomatose bei Ikterus führen nun Pinkus und Pick diesen Nachweis ganz allgemein für alle Formen von Xanthom durch und halten diese doppelbrechende Substanz in den Xanthomelementen für einen Cholesterinfettsäureester, eine Annahme, die Pringsheim durch genauen chemischen Beweis bestätigt hat. Diese Tatsache ist bedeutungsvoll; denn sie vermag die bei Ikterus und Diabetes häufig beobachtete Xanthombildung zu erklären, da bei diesen Krankheiten von verschiedenen Untersuchern eine Cholesterinvermehrung im Blute festgestellt ist. Pinkus und Pick kommen daher zu dem Ergebnis, daß es sich bei der Genese des Xanthoms um eine Ablagerung der im Blute überreichlich kreisenden Cholesterinsäureester in die Xanthomzellen hinein, um eine „Lipoidinfiltration durch Transport vom Blute her" handeln müsse. Neben dieser allgemeinen Stoff-

wechselstörung wird nun von Lubarsch in letzter Zeit eine Lymphstauung als zweiter wesentlicher Faktor für die Entstehung des Xanthoms verantwortlich gemacht, und zwar auf Grund eines von ihm und später von seinem Schüler Bross untersuchten und kritisch gewürdigten Falles von generalisierter Xanthomatose bei Diabetes. Bei diesem durch Ausdehnung und Oertlichkeit der xanthomatösen Bildungen sehr bemerkenswerten Fall zeigten sich an den verschiedenen inneren Organen, besonders in Leber, Lymphknoten, Gaumenmandeln, Knochenmark und Wurmfortsatz einwandfreie Xanthomzellen „vollgepfropft mit doppelbrechenden Fettkörnchen und Kugeln". Diese Zellen lagen meist in Lymphbahnen und Lymphgefäßen und waren offenbar als gewucherte Lymphgefäßendothelien anzusprechen. Lubarsch spricht geradezu von einer Lymphangitis xanthomatosa oder einem xanthomatösen Lymphbahninfarkt. Vor allem zeigte der Befund an Wurmfortsatz, Knochenmark und Leber, daß eine Störung der Lymphbewegung vorgelegen haben muß, so daß sich die lipoiden Stoffe stark anhäuften und die Lymphgefäßdeckzellen zu starker Wucherung brachten. So sind es nach Lubarsch „einerseits Störungen des allgemeinen Stoffwechsels, andererseits Störungen der Lymphbewegung, die den Anlaß zur Xanthombildung geben". Für das örtlich beschränkte Xanthom glaubt er nicht eine allgemeine, sondern nur eine örtliche Cholesterinstoffwechselstörung als ursächlich annehmen zu können, worin ihn später Noethen bei Besprechung eines Falles von Fibroxanthosarkom beistimmt. Lubarschs Feststellungen werden durch die kürzlich veröffentlichte Arbeit von Kirch wiederum nur zum Teil anerkannt. Während Lubarsch ebenso wie Pinkus und Pick ihre Ansichten aus Untersuchungen von Fällen von multipler symptomatischer Xanthomatose ableiten, geht Kirch vom lokalisierten Xanthom aus. Anläßlich zweier ungewöhnlicher Fälle von „xanthomatösem zystischen Angiom und Riesenzellensarkom" — in beiden Fällen waren die Patienten frei von Allgemeinerkrankungen wie Ikterus, Diabetes, Albuminurie, bei denen Xanthombildung symptomatisch vorzukommen pflegt — nimmt er Stellung zu der Frage der Genese des Xanthoms. Da nach seinen Untersuchungen der angiomatöse Anteil beider Tumoren als Lymphangiom anzusprechen war und da ferner die die Zysten auskleidenden flachen Endothelien „alle räumlichen und strukturellen Uebergänge zu den Xanthomzellen" zeigten, ist auch hier eine Verlangsamung der Säfteströmung und eine Umwandlung von Endothelzellen zu Schaumzellen anzunehmen. Andererseits konnte Kirch in einem Fall, und zwar noch 3 Jahre nach operativer Entfernung des Tumors, eine ausgesprochene Cholesterinämie, nämlich den doppelten Gesamtcholesteringehalt der Norm nachweisen. Dies veranlaßt ihn, auch für das örtlich beschränkte Xanthom eine allgemeine Stoffwechselstörung als wesentliche Voraussetzung anzunehmen, und er kommt zu der Auffassung, daß die Genese der sämtlichen sonst so mannigfachen Xanthomformen eine einheitliche ist, nämlich einer Störung des allgemeinen Cholesterinstoffwechsels entspricht.

Die von Kirch untersuchten Tumoren sind außerdem wegen ihrer ausschließlich subkutanen Entwicklung in der Kniegegend von besonderem Interesse, denn die beweisen, daß nicht alle an den Extremitäten

lokalisierten Xanthome vom straffen Bindegewebe ausgehen, wie frühere Autoren (Landois und Reid u. a.) annahmen. Auch Seyler hat in mehreren Fällen einen Ausgang vom straffen Bindegewebe der Sehnenscheiden, Fascien, Gelenkkapseln oder des Periosts, nicht feststellen können. Diese früher als Myelome oder Riesenzellsarkome beschriebenen knotenförmigen Xanthome der Extremitäten sind hinsichtlich ihres Geschwulstcharakters Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen. Noch heute werden fast allgemein diese Xanthombildungen zu den echten Blastomen gerechnet, während andere Autoren wie Fleißig, Weil und Arzt ihren Blastomcharakter leugnen und die Auffassung vertreten, daß hier rein entzündliche Wucherungen vorliegen, nach Fleißig „Granulationsgeschwülste" oder „Granulome", in denen Weil den Ausdruck einer energischen Reaktion des Gewebes infolge Cholesterininfiltration sieht. Gegen diese Ansicht wendet sich Kirch, indem er hervorhebt, daß die Blastombildung ganz unabhängig von der Stoffwechselstörung erfolge, daß sich vielmehr ein präexistierender Tumor nachträglich xanthomatös umwandeln könne, wobei an sich ganz verschiedenartige Zellen durch Einlagerung von Lipoidgemischen zu Schaumzellen werden. Demnach können „verschiedenartige Geschwülste mit ganz verschiedenem Ausgangspunkt xanthomatösen Charakter haben". Seyler sucht nun diese Frage zu entscheiden. Für die echten Blastome teilt er Kirchs Auffassung, daß die Stoffwechselstörung auf das Wachstum des Grundgewebes keinen Einfluß hat. Andererseits aber kommt er bei der Untersuchung von zehn an den Extremitäten lokalisierten singulären Xanthombildungen zu dem Ergebnis, daß es sich wohl häufiger um rein entzündliche Neubildungen handelt, und daß für das Wachstum solcher Granulome die Cholesterinspeicherung von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist.

Daß tatsächlich eine Cholesterinablagerung zu starken Wucherungen führen kann, ist schon durch frühere experimentelle Untersuchungen bewiesen worden. So hat z. B. Basten nach Einbringen von Cholesterinkristallen unter die Haut von Kaninchen beobachtet, wie die anfänglichen, hochgradigen, akuten Entzündungserscheinungen allmählich einem außerordentlich stark wuchernden Granulationsgewebe Platz machten, während typische Schaumzellen, angefüllt mit Cholesterinester, auftraten. Allen bisher besprochenen Xanthombildungen ist nun ein anderer in der Pathologie nicht seltener Vorgang gegenüberzustellen, bei dem durch lokalen Zellzerfall, besonders bei chronischen Entzündungen, Cholesterinester frei und von Bindegewebszellen aufgenommen werden, die damit das wabige Aussehen der Xanthomzellen erhalten. Derartige Anhäufungen von Cholesterinester sind z. B. in sklerotischen Arterien, in alten Pyosalpingen und chronischen Empyemen der Gallenblase gefunden worden. Anitschkow hat auch experimentell bei Kaninchen chronische Eiterungen im subkutanen Bindegewebe erzeugt und konnte dabei in nächster Umgebung dieser Eiterherde typische Schaumzellen nachweisen, deren Entstehung er den an der Resorption des eitrigen Zerfallmaterials beteiligten Phagozyten zuschreibt. Solche Ansammlungen lipoidhaltiger Zellen, früher Pseudoxanthom genannt, werden von Aschoff als resorptive Lipoidverfettung oder xanthomatöse Degeneration, von den anderen als

Resorptionsxanthom bezeichnet und dem Infiltrationsxanthom bei Cholesterinämie gegenübergestellt. Doch gehören beide Gruppen dem histologischen und chemischen Befund nach zusammen und unterscheiden sich allein durch ihre Genese, Siemens spricht von einer hämatogenen und einer entzündlichen degenerativen Cholesterosis.

Aus dieser kurzen Literaturübersicht geht hervor, daß die Frage des Zustandekommens der lokalen Xanthome und Pseudoxanthome noch durchaus nicht geklärt ist. Das hat seinen Grund offenbar darin, daß im Einzelfall weder die Resorptionstheorie, noch die Theorie der Lymphstauung stets eine befriedigende Erklärung zu geben vermag, und daß auch die Bedeutung der Cholesterinämie durchaus weder im positiven noch negativen Sinne bisher entschieden ist. Aus diesem Grunde halten wir uns für berechtigt, die nachfolgenden Befunde von Pseudoxanthombildung mitzuteilen, zumal sie allein schon durch ihre anscheinend bisher nicht beobachtete Lokalisation in der Uterusschleimhaut ein besonderes Interesse verdienen.

Fall I:

Präparat aus dem Diakonissenkrankenhaus Bethanien, Stettin. H. B., 51 Jahre alt, Landwirtsfrau.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank, 3 normale Partus, kein Abort. Mai 21 im städtischen Krankenhaus Stettin Entfernung der rechten Adnexe wegen eines papillären Cystadenoms des rechten Ovariums ohne nachweisbare Malignität; nach 10 Tagen geheilt entlassen. Seit $^1/_4$ Jahr unregelmäßige Blutungen und reichlichen Ausfluß.

Status (15. III. 22): Leidlich guter Allgemeinzustand. Uterus anteflexiert, gleichmäßig verdickt, derb; Portio hypertrophisch, blutig-wäßrige Absonderung. Im übrigen frei von krankhaften Veränderungen.

16. III. Probekurettement: Cavum uteri erweitert, ca. 12 cm lang. Entfernung morscher Bröckel.

Die histologische Untersuchung (Färbung mit Hämalaun-Eosin) hatte nachstehendes Ergebnis:

Die in der Ausschabung enthaltenen Epithelformationen zeigen im allgemeinen deutliche Anordnung zu Drüsenschläuchen, die aber teilweise so dicht aneinander liegen, daß sie an manchen Stellen nur durch ein sehr feines Zwischengewebe abgegrenzt sind. Die Epithelzellen sind recht unregelmäßig gestaltet, erscheinen vielfach aufgequollen und erheblich verbreitert; ihre Form ist sehr wechselnd, ihre Achse nicht immer senkrecht zum Drüsenlumen gestellt. Es sind vielfach zapfenartige Erhebungen der Epithelzellen in die drüsenartigen Hohlräume hinein zu beobachten, so daß stellenweise balken- und leistenartige Bildungen die Hohlräume durchqueren. An anderen Stellen wieder tritt die Mehrschichtigkeit der Drüsenepithelien so stark hervor, daß Epithelformationen fast solider Natur entstehen. Drüsenschläuche mit einschichtig normal gebauten Epithelien sind zwar auch vorhanden, aber selten. Das Zwischengewebe, das abgesehen von der oben erwähnten stellenweise dichten Aneinanderlagerung der Drüsenschlauchgebilde im allgemeinen noch recht deutlich ausgesprochen ist, zeigt nun eine Zusammensetzung aus kleineren teils rundlichen, teils mehr gestreckten Zellen, wie sie der Schleimhaut des Uterus eigen sind, läßt aber daneben kleinere und größere, teilweise das Gesichtsfeld vollständig ausfüllende, geschlossene Herde von eigentümlich gestalteten großen Zellen erkennen, die durch ihr schaumig wabiges Aussehen und ihre an Fettgewebe erinnernde Zusammenlagerung ihre xanthomatöse Natur erweisen. Bei starker Vergrößerung zeigen diese Zellen im allgemeinen eine rundlich polymorphe Struktur mit kleinem, meist zentral gelegenem Kern und erscheinen mit feinsten Fetttröpfchen imprägniert. Diese Zellen nehmen, wie erwähnt, große Bezirke des Zwischengewebes ein und verleihen ihm dadurch ein absolut xanthomatöses Aussehen. Außerdem befinden sich zwischen den einzelnen Gewebsstücken noch Erythrozyten in mäßig reichlicher Menge. Auf Grund

dieses Befundes mußte die Diagnose auf Adenokarzinom mit teilweiser xanthomatöser Umwandlung seines Stromas gestellt werden.

Daher wird am 27. III. die Totalexstirpation nach Wertheim ausgeführt (Dr. Lichtenauer, Chefarzt von Bethanien), Uterus nicht verwachsen. Rechte Adnexe fehlen, linke kaum verändert, Parametrium frei, keine Metastasen. An dem entfernten verdickten Uterus zeigt sich makroskopisch die Fundusschleimhaut von gelblichem Aussehen und morscher krümeliger Beschaffenheit.

Am 13. IV. wurde die Patientin mit oberflächlicher Bauchdeckenwunde beschwerdefrei entlassen.

Die histologische Untersuchung des exstirpierten Uterus hatte folgendes Resultat:

Der frische in Formalin gehärtete Gefrierschnitt zeigt im wesentlichen die gleichen Verhältnisse, wie oben beschrieben, insbesondere finden sich sehr reichlich die oben beschriebenen Xanthomzellen, die mit glänzenden Tropfen, feinen Nadeln und Kristallen erfüllt sind. Bei der Untersuchung unter dem Polarisationsmikroskop geben die meisten dieser Gebilde das Phänomen der Doppelbrechung. Erwärmt man den Schnitt, so verschwinden die Kristalle und Nadeln sowie die Doppelbrechung, während bei Abkühlung Doppelbrechung und Kristalle wieder erscheinen.

Die Durchsicht weiterer mit Hämalaun-Eosin, Nilblausulfat und Sudan gefärbter Schnitte ergibt auch hier einwandfrei das Vorhandensein eines adenomatösen Karzinoms mit xanthomatösen Bildungen im Stroma. Die Epithelzellen bewahren durchaus den Drüsentypus, lassen aber zweifellos ein infiltrierendes Wachstum erkennen, das besonders in den Tubenecken schon zu einem recht ausgesprochenen Eindringen in die Muskulatur führt. Im übrigen ist das Verhalten der Epithelzellen und des Stromas dasselbe wie im Kurettement.

Mit Nilblausulfat färben sich die Xanthomzellen, abgesehen von einigen dunkelblauen Tröpfchen, die durch freie Fettsäuren bedingt werden, schwach rötlich, während sie bei der Sudanfärbung leuchtend orange erscheinen und sich dadurch von dem übrigen blau gefärbten Gewebe außerordentlich deutlich abheben. Weiter ist bei der Sudanfärbung interessant zu verfolgen, daß einzelne Stromazellen, die noch eine kaum veränderte etwas gestreckte Gestaltung besitzen, schon eine feine orange Tingierung erkennen lassen, offenbar also die ersten Anfänge der xanthomatösen Umwandlung darstellen. Bei genauem Durchforschen des Präparates finden sich alle Uebergänge zwischen diesen ersten Anfängen bis zu den oben beschriebenen vielgestalteten großen Xanthomzellen. Vereinzelt läßt sich eine gleiche Orangefärbung auch in epithelialen Elementen nachweisen, besonders wo diese in der Nähe größerer Xanthombezirke des Stromas liegen, niemals aber wird die Imprägnierung einer Epithelzelle mit lipoiden Stoffen hochgradig. Diese sind vielmehr nur bei starker Vergrößerung in feinster Stäubchenform im Protoplasma der Epithelzelle erkennbar. Extrazellulär gelegene Lipoide sind nirgends zu beobachten. Zerfallserscheinungen am Tumor lassen sich weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisen.

Fall II:

Präparat aus dem Krankenhaus Kolberg.

P. L., 50 Jahre alt. Schneidersfrau.

Anamnese: In den letzten Monaten wiederholt starke Blutungen aus der Gebärmutter. Seit Wochen besteht übelriechender Ausfluß; in letzter Zeit Gewichtsabnahme und zunehmende Schwäche.

Status: (9. X. 22.) Schwächliche Frau. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blaß.

Vaginal: starker übelriechender Fluor. Portio plump, Erosion. Uterus vergrößert, mannsfaustgroß und derb. Im übrigen frei von krankhaften Veränderungen.

16. X. Kurettement der Uterushöhle, die reichlich bröcklige Tumormassen enthält. Die mikroskopische Untersuchung des Kurettements im pathologischen Institut des Stettiner städtischen Krankenhauses zeigte bei Färbung mit Hämalauneosin folgendes Bild:

Die einzelnen ausgeschabten Gewebsstücke bestehen teils aus normaler Uterusschleimhaut, teils aber aus irregulären Drüsengebilden, die so dicht aneinander liegen, daß sie nicht mehr durch Stromagewebe von einander

geschieden sind. Das Epithel ist an solchen Stellen mehrschichtig mit unregelmäßig angeordneten Zellkernen. Der ganze Zellbau weist eine ausgesprochene Atypie auf. Vielfach werden Sprossungen in die Drüsenlumina hineingetrieben, so daß fast solide erscheinende Bildungen entstehen. An einzelnen Stellen tritt das Stroma breiter hervor Es enthält ziemlich zahlreiche Rundzellen. Außerdem macht sich aber in vielen Bezirken eine Ansammlung typischer Xanthomzellen bemerkbar, die in großen Haufen und Nestern zusammenliegend dem Stroma ein ganz ähnliches Aussehen verleihen, wie im ersten Falle. Es handelt sich um vielgestaltige, zuweilen runde, meist jedoch vieleckige Zellen, deren im Verhältnis zum Protoplasma kleiner Kern auch mittelständig angeordnet ist. Sichere Beziehungen zu den Lymphendothelien können nicht nachgewiesen werden.

Bei der Sudanfärbung zeigen sich diese Zellen vollständig orange imprägniert und man sieht, daß auch vereinzelte Rundzellen, wie sie sich vielfach im Stroma finden, bereits eine beginnende Lipoideinlagerung aufweisen. Auch extrazellulär sind Tropfen und Schollen eingelagert, die sich intensiv orange färben. In den Epithelien kann man wie im ersten Falle ganz vereinzelt an dem das Drüsenlumen umgebenden Saum eine feine Orangefärbung erkennen, die sich jedoch an Intensität mit der an den Stromazellen gar nicht vergleichen kann.

Im ungefärbten Präparat sieht man auch wieder glänzende Tropfen und Nadeln, die wie im ersten Falle unter dem Polarisationsmikroskop Doppelbrechung zeigen. Kristalle lassen sich diesmal nicht nachweisen.

Danach mußte auch hier die Diagnose auf ein Adenokarzinom des Uterus mit xanthomatöser Entartung gestellt werden.

Am 20. X. 22 wird im Kolberger Krankenhaus trotz bestehenden Fiebers und zeitweiliger Schüttelfröste, die auf eine Thrombophlebitis zurückgeführt werden, die Totalexstirpation des Uterus nach Wertheim-Mackenrodt unter Mitnahme beider Adnexe ausgeführt. Im Parametrium zahlreiche Drüsenmetastasen.

Nach der Operation wiederholte Schüttelfröste; Leib weich. Darmtätigkeit kommt in Gang. Am 6. Tag post operationem Exitus. Die Autopsie ergibt eine Thrombophlebitis der retroperitonealen Venen.

Der exstirpierte Uterus wurde in Formalin gehärtet und dem pathologischen Institut des Stettiner städtischen Krankenhauses eingesandt.

Makroskopischer Befund: Länge 12 cm; Wanddicke 3 cm. An der Portio zirkuläre Erosion. Die Zervixwand zeigt eine ausgedehnte kraterförmige ulzeröse Einziehung. Am Cavum uteri wulstartige Schleimhautwucherungen, die auf dem Durchschnitt kein Eindringen in die Muscularis erkennen lassen.

Mikroskopischer Befund: An Schnitten durch die Zervix sieht man ein stark infiltrierendes Tiefenwachstum der Drüsenepithelien, die zwar im allgemeinen noch Drüsenform wahren, aber häufig infolge starker Proliferationen solide Nester bilden. Das Stroma tritt demgegenüber sehr zurück. In ihm lassen sich die im Kurettement beschriebenen Veränderungen nicht nachweisen. Anders bei den Schnitten durch den Fundus. Hier dringen die Drüsenepithelien zwar nicht so destruierend vor wie in der Zervix, immerhin ist ein karzinomatöses Wachstum auch hier einwandfrei vorhanden. Im Stroma finden sich nun die oben erwähnten Xanthomzellen in reichem Maße, und wie im Kurettement kann man auch hier vereinzelt geringfügige lipoide Einlagerung in die Drüsenzellen hinein beobachten. Zerfallserscheinungen am Tumor sind an diesen Stellen, wo sich die Xanthombildungen zeigen, nicht vorhanden, während demgegenüber an den Zervixschnitten, wie schon makroskopisch in Erscheinung trat, degenerative Zerfallsvorgänge wesentlich stärker hervortreten, ohne daß hier xanthomatöse Bildungen bestehen.

Wenn wir nun beide Fälle kritisch würdigen, so müssen wir feststellen, daß sie zur Klärung der Genese des Xanthoms nichts Wesentliches beitragen. Die histologischen Befunde ließen eine Veränderung der Lymphgefäße nicht erkennen, doch wäre eine solche, auch ohne daß sie im histologischen Bilde deutlich hervortritt, innerhalb von karzinomatösem Gewebe durchaus denkbar. Jedenfalls war ein Zusammenhang der Xanthomzellen mit den Lymphkapillarendothelien nicht nachzu-

weisen. Im ersten Falle waren alle Uebergänge von den Stromazellen der Uterusschleimhaut zu den Xanthomzellen sichtbar, im zweiten Falle fanden sich lipoide Einlagerungen in den Rundzellen und in schwächerem Grade sogar in den Drüsenepithelien. Dieser Befund entspricht auch der Ansicht Kirchs, daß ganz verschiedenartige Zellen durch Lipoideinlagerungen zu Schaumzellen werden können. Dagegen ergaben die in beiden Fällen vorgenommenen Cholesterinbestimmungen des Blutes keinen Anhalt für eine Cholesterinämie, wie sie von Kirch als wesentliche Bedingung auch für das lokalisierte Xanthom angenommen wird. Im ersten Falle betrug der Cholesteringehalt in 100 ccm Blut 175 mgr gegen 140—160 mgr im normalen Menschenblut (kolorimetrische Bestimmung nach Autenrieth und Funk), also eine unbedeutende Erhöhung gegenüber den von Authenrieth und Funk angenommenen Normalwerten. Im zweiten Falle war der Cholesteringehalt sogar herabgesetzt, er betrug vor der Operation 120,5 mgr, nach der Operation 122,5 mgr. Immerhin muß berücksichtigt werden, daß der Cholesteringehalt des Blutes nicht konstant, sondern zeitlichen Schwankungen unterworfen ist, und daß im ersten Falle nur eine, im zweiten Falle nur zwei Bestimmungen kurz hintereinander ausgeführt werden konnten. Trotzdem erscheint uns dieser negative Blutbefund nicht ohne Bedeutung, da an und für sich in beiden Fällen eine Vermehrung des Cholesteringehaltes erwartet werden konnte; denn beide Frauen befanden sich im Klimakterium, und frühere Untersuchungen von Neumann und Hermann haben ergeben, daß in der Gravidität, im klimakterischen Alter und nach der Kastration eine physiologische Anreicherung des Blutes mit fettartigen Substanzen, besonders mit Cholesterin, erfolgt, während zur Zeit der Menstruation der Lipoidgehalt des Blutes herabgesetzt ist. Diese Ergebnisse sind auch mehrfach, letzthin von Bross, zur Erklärung für das relativ häufig beobachtete Vorkommen von Xanthombildungen in der Klimax, bei Menstruationsstörungen und bei Eierstockerkrankungen herangezogen worden.

Demnach ist in unseren beiden Fällen der Nachweis einer Cholesterinämie nicht erbracht, so daß sie kaum als Ursache für die hier beobachteten Xanthombildungen herangezogen werden kann. So würde zu ihrer Erklärung nur die Möglichkeit der Annahme einer sogenannten xanthomatösen Degeneration bleiben. In beiden Fällen lagen die Xanthombildungen ja innerhalb karzinomatöser Herde, in denen wohl sicher Cholesterinfettsäureester frei werden können, da ja das infiltrative Wachstum des Karzinoms mit einer Zerstörung des Grundgewebes einhergeht. Auffallend ist aber, daß in der unmittelbaren Umgebung der xanthomatösen Herde keine Zerfallserscheinungen sichtbar waren, während in der Nähe der makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Zerfallsherde im 2. Falle Xanthombildungen nicht bestanden. Dazu kommt, daß wir ähnliche Bildungen in Uteruskarzinomen bisher nicht beobachtet haben, und daß wir auch in der Literatur darüber keine Mitteilungen gefunden haben. Das ist aber doch um so bemerkenswerter, als die Uterusschleimhaut mit und ohne Karzinombildung sicher zu den häufigsten histologischen Untersuchungsobjekten wohl der meisten pathologischen Institute gehört. Bedeutungslos ist wohl auch

nicht, daß sich die Xanthombildung in beiden Fällen innerhalb sogenannter Funduskarzinome fanden. Gerade von diesen Karzinomen wissen wir aber — und die Untersuchung unserer Fälle bestätigt das wieder — daß hier Zerfallserscheinungen sowohl wie infiltratives Wachstum relativ gering sind, jedenfalls geringer wie bei den meisten anderen Karzinomen.

Somit kommen wir zu dem Ergebnis, daß eine ausreichende Erklärung für die Xanthombildung in unseren Fällen weder durch die histologische Untersuchung etwa im Sinne Lubarschs, noch durch die chemische Untersuchung des Blutes zu finden ist. Ja selbst wenn man den in unseren Fällen festgestellten niedrigen Cholesterinblutspiegel für einen Zufallsbefund hält und die Möglichkeit zugibt, daß früher eine Cholesterinämie bestanden hat, so bleibt doch die auffallende Tatsache zu verzeichnen, daß es — trotz der angeblich häufigen Cholesterinämie während der Klimax und trotz der gerade in diesem Alter vorhandenen Häufung von Uteruskarzinomen, d. h. also, trotzdem Vorbedingungen für eine Bildung von Xanthomzellen im Uterus anscheinend so häufig erfüllt sind — es so überaus selten zur Bildung derartiger Zellen, wenigstens in der Ausdehnung, wie sie unsere Fälle zeigen, kommt.

Darin eben sehen wir die prinzipielle Bedeutung unserer Beobachtungen. Sie zeigen u. E. mit überzeugender Deutlichkeit, daß weder die Annahme von Lubarsch noch die Annahme von Kirch eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen von Xanthombildungen zu geben imstande ist. Es sind hier sicher noch Faktoren mit im Spiele, die wir bisher nicht kennen, Stoffwechselvorgänge lokaler oder allgemeiner Natur, die sich unserer Feststellung entziehen. Man kann diesen Mangel unseres Wissens umschreiben, in dem man mit Siemens die Bezeichnung einer Cholesterophilie oder einer gesteigerten Affinität bestimmter Zellkomplexe zur Cholesterinfettsäure prägt; an der Tatsache, daß wir hier noch vor einer ungelösten Frage stehen, wird dadurch nichts geändert. Diese negative Feststellung mag unbefriedigend erscheinen, ist aber doch wichtig schon aus dem Grunde, um Klarheit zu schaffen und den Weg für weitere kritische Forschung zur Feststellung des Cholesterinstoffwechels und der Beteiligung bestimmter Zellkomplexe daran offen zu halten. Aus diesem Grunde haben wir uns für berechtigt gehalten, die vorstehenden Befunde kurz mitzuteilen.

Literatur.

1. **Pinkus** und **Pick,** Zur Struktur und Genese der symptomatischen Xanthome. D. m. W., 1908. Nr. 33. 2. **Pringsheim,** Darstellung und chemische Untersuchungen der Xanthomsubstanz. Berl. kl. W., 1908, Nr. 49. 3. **Lubarsch,** Generalisierte Xanthomatose bei Diabetes D. m. W., 1918, Nr. 18. 4. **Broß,** Beiträge zur Kenntnis der generalisierten Xanthomatose. Virchow, 227, Beiheft 1920. 5. **Noethen,** Ein Fall von Fibro-Xantho-Sarkom. Frankf. Z. f. P., Bd. 23, 1920. 6. **Kirch,** Ueber zystische xanthomatöse Geschwülste und die Genese der xanthomatösen Geschwülste im allgemeinen. B. z. pathol. Anat. u. z. allg P., Bd. 70, 1922. 7. **Lundois** und **Reid,** Das pigmentierte riesenzellhaltige Xanthosarkom der Extremitäten. B. z. kl. Chir,, Bd. 95, H. 1. 8. **Seyler,** Ueber xanthomatische Granulome. Virchow, 239, 1922, H. 1. 9. **Fleißig,** Ueber die bisher als Riesenzellensarkome bezeichneten Granulationsgeschwülste. D. Z. f. Chir., 1913, Nr. 122. 10. **Weil,** Ueber die Bedeutung des Cholesterins für die Entstehung der Riesenzellgeschwülste der Sehnen und Gelenke. Berl. kl W.. 1915, Nr. 6. 11. **Arzt,** Beiträge zur Xanthomfrage. A. f. Derm., Bd. 126, 1919.

12. **Basten,** Ueber das Verhalten des Cholesterins, dem subkutanen Bindegewebe des Kaninchens einverleibt, und seinen Einfluß auf das Unterhautzellgewebe. Virchow, Bd. 220, 1915. 13. **Anitschkow,** Ueber experimentell erzeugte Ablagerungen von Cholesterinestern und Anhäufungen von Xanthomzellen im subkutanen Bindegewebe der Kaninchen. Münch. m. W., 1913, II, Nr. 46. 14. **Aschoff,** Lehrbuch der pathol. Anatomie. 15. **Urbach,** Echtes Xanthom oder xanthomatöse Degeneration der Haut? Kl. W., 1923, Nr. 12. 16. **Autenried** und **Funk,** Ueber kolorimetrische Bestimmungsmethoden: Die Bestimmung des Gesamtcholesterins im Blut und in Organen. Münch. m. W., 1913, I, 23. 17. **Neumann** und **Hermann,** W. kl. W., 1911, S. 411.

Referate.

Steinbiss, W., Zur Kenntnis der Rhabdomyome des Herzens und ihrer Beziehungen zur tuberösen Gehirnsklerose. (Virch. Arch., 243, 1923.)

Die Rhabdomyome des Herzens müssen als ungemein seltene Befunde bezeichnet werden. Bisher sind in der Literatur etwa 30 Fälle niedergelegt. Verf. hat selbst 6 Fälle mit tuberöser Sklerose des Gehirns vergesellschaftet seziert. Es kommen auf 30 Fälle von Rhabdomyomen des Herzens 22 mit tuberöser Hirnsklerose. Die Untersuchungen des Verf.s ergeben zusammengefaßt:

1. Die Rhabdomyome sind nicht an die früheste Kindheit gebunden, sondern lassen sich in einzelnen Fällen bis in das Alter weit nach der Pubertät verfolgen.

2. Handelt es sich bei ihnen fast ausschließlich um Fehlbildungen, die mit Mißbildungen in anderen Organen, besonders des Gehirns, den Nieren und der Haut vergesellschaftet sind.

3. Sie erweisen sich damit als Teilerscheinungen einer allgemeinen Entwicklungsstörung, die in einer abnormen Keimesbeschaffenheit begründet ist und nichts mit den durch mechanische Entwicklungsstörung bedingten Keimversprengungen im Sinne Ribberts zu tun hat.

4. Die Zellen wahren in der Form dauernd den embryonalen Typus, gehen aber in ihrer Differenzierung darüber hinaus und erreichen eine hohe Gewebsreife.

5. Diese Gewebsreife macht sie zu blastomatösem Weiterwachstum unfähig.

6. Das erklärt, daß in späteren Stadien nur regressive Veränderungen an ihnen zu beobachten sind. Diese machen sich geltend in einem langsam verlaufenden Schwund und einer sich anschließenden Substitution durch Bindegewebe, so daß schließlich nur Schwielen mit mehr oder weniger bedeutenden Resten von Rhabdomyomelementen ihre Lokalisation im Herzmuskel andeuten. *W. Gerlach (Basel).*

Nagorny, A. u. Schazillo, B., Ueber die Bedeutung der Vitalfärbung für die Erforschung der Protoplasmastruktur. (Med. Klin., 1923, Nr. 22.)

Bei Mäusen wurde Vitalfärbung mit Trypanblau und Trypanrot angestellt, ferner Organexplantationen vorgenommen. Das Kulturplasma stammte von Tieren, die mit Farbstoffen vorbehandelt waren. Die Versuche hatten folgende Ergebnisse:

1. Das Gewicht und die Lebensdauer solcher gefärbter Tiere weicht kaum von der Norm ab.

2. Die subkutane Einführung von Trypanblau- oder Trypanrotlösung in der Quantität von 0,05—0,0083 g trockenen Farbstoffes auf 100 g Körpergewicht übt keine erhebliche Wirkung auf die CO_2- und H_2O-Absonderung sowie auf die O_2-Aufnahme aus.

3. Der respiratorische Quotient dieser Tiere zeigt keine erhebliche Abweichung von der Norm.

4. Das Wachstum und die Lebensdauer einer Gewebskultur von rotem Knochenmark und von Milz intravital mit Trypanblau behandelter Tiere weichen nicht von der Norm ab.

5. Die Struktur des Protoplasmas wird wahrscheinlich von hochdispersen Kolloidteilchen gebildet, welche sich in Körperchen verschiedener Form sammeln. Einige von ihnen können Teilchen der kolloidalen Trypanblaulösung absorbieren.

6. Die Methode der intravitalen Färbung mittels Trypanblau und Trypanrot hat unter andern Methoden volles Recht auf Beachtung und kann große Bedeutung für die Aufklärung nicht nur morphologischer, sondern auch dynamischer Eigenschaften der Zelle erlangen.

W. Gerlach (Basel).

Haberlandt, Ein direkter Nachweis der myogenen Reizbildung im Wirbeltierherzen. (Klin. Wochenschr., 23, H. 2.)

Durch Abklemmen der Spitze eines Froschherzens in situ konnte, trotzdem bereits nach einem Monat des Belassens der Klemme im Tier die Nervenfasern degeneriert waren, ein dauerndes Weiterbestehen der Erregungsleitung im Herzen beobachtet werden. Auch eine verschieden stark ausgeprägte automatische Reizbildung wurde festgestellt und durch mechanische Reize (Nadelstiche und elektrische Reize) sowohl in situ, als am herausgeschnittenen Organ experimentell erzeugt. Hierdurch ist der Nachweis der myogenen Reizbildung im Wirbeltierherzen erbracht und die Gaskell-Engelmannsche Muskeltheorie des Herzschlages experimentell bestätigt.

Danisch (Jena).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Benda, C., Johannes Orth †. Centralbl. f. allg. Pathol., 33, 1923, Nr. 16, S. 425—427.

Hoffmann, H., Zur Nelkenöl-Celloidin-Paraffineinbettung. Zool. Anz., Bd. 56, 1923, Nr. 5/6, S. 142—144.

Lubarsch, O., Johannes Orth. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, 5 S.

Ranke, Karl Ernst, Leben, Reiz, Krankheit und Entzündung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 70, 1923, Nr. 10, S. 289-291; Nr. 11, S. 331—334.

Ricker, G., Physiologie, Biologie, Pathologie und Medizin. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 191—200.

Siemens, Hermann Werner, Ueber Geschlechtsabhängigkeit erblicher Krankheiten. Virch. Arch., Bd. 240, 1923, H. 3, S. 530—555. 24 Stammb.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Adelheim, R., Zur Technik des Gefrierschneidens. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 18, S. 487.

Adrion, Walter, Verbesserte Methode der Gelatineeinbettung für Gefrierschnitte. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 8, S. 201—204.

Chlopin, Nikolaus G., Ueber in vitro Kulturen von Geweben der Säugetiere mit besonderer Berücksichtigung des Epithels. 1. Kulturen der Submaxillaris. Virch. Arch., Bd. 243, 1923, S. 372—387. 11 Fig.

Drew, A. H., Three Lectures on the Cultivation of Tissues and Tumours in Vitro, Lancet 1923, Vol. 1, Nr. 16, S. 785—787; Nr. 17, S. 834—835. 25 Fig.
Heinz, R., Schnellhärtungsverfahren mit Aethyl- bzw. Methylalkohol. Münch. med. Wchnschr., Jg. 70, 1923, S. 912—913. 1 Fig.
—, Schnelleinbettung mit Zelloidin-Paraffin. Münch. med. Wchnschr., Jg. 70, 1923, S. 913.
Hung-See-Lü, Ueber eine Methode zur Darstellung der Basalmembranen. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 355—360. 4 Fig.
Keiser, V. D., A rapid technic for preparing histologic sections by the paraffin method Journ. Amer. med. Assoc., Vol. 80, 1923, Nr. 10, S. 690—691.
Klopstock, Martin und **Kowarsky, Albert,** Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. 7. Aufl, Berlin, Urban u. Schwarzenberg, 1923, VIII, 559 S., 8°. Gz. 12.—. 24 Taf. u. 46 Fig.
Köhler, A., Uebersicht über die optische Einrichtung des Projektionsmikroskops. Zeitschr. f. wiss. Mikr., Bd. 39, S. 225—248.
Konrich, F., Zum färberischen Nachweis der Tuberkelbazillen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 49, 1923, Nr. 26, S. 852—854.
Krontowski, A., Ueber die Kultivierung der Gewebe außerhalb des Organismus bei Anwendung der kombinierten Medien. Virch. Arch. f. Pathol., Bd. 241, 1923, S. 488—501. 5 Fig.
Kusnetzowsky, N., Ueber vitale Färbung von Bindegewebszellen bei Fettresorption. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 97. 1923, S. 32—47. 1 Taf.
Lauche, Arnold, Ein einfacher Mikroskopheizkasten. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 14, S. 371—374. 1 Fig.
Löwenstadt, H., Ueber die Anwendung gelochter Objektträger zur histologischen Technik. Zeitschr. f. wiss. Mikr., Bd. 39, S. 221—224.
Malone, Edward F., Sharpening Microtome knives. Anat. Rec., Vol. 24, S. 97—117. 5 Fig.
Mayer, Paul, Allerlei Mikrotechnisches. 9. Ueber das Tetralin. 10. Ueber Bechers neue Kernfarbstoffe. Zeitschr. f. wiss. Mikr., Bd. 39, S. 303—315.
Moschkowski, Sch., Eine einfache Methode zur Schnellfärbung von Blut und Blutparasiten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1., Orig., Bd. 90, 1923, H. 4, S. 296—299.
Rosenberg, Paul, Eine neue Universalmikroskopierlampe für Hell- und Dunkelfeld. Münch. med. Wchnschr., Jg. 70, 1923, Nr. 24, S. 774. 1 Fig.
Schroeder, Kurt, Ein Beitrag zur Technik großer Gehirnschnittserien. Allg. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 79, 1922, H. 1 2, S. 81—84.
Stüler, Der histochemische Nachweis der reduzierenden Kohlehydrate. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1922, Nr. 4, S. 89—97.
Voss, Hermann, Die Verwendung des Tetralins in der histologischen Technik. Anat Anz., Bd. 56, S. 368—371.
—, Die Verwendung des Tetralins in der histologischen Technik. Riedel Arch., Jg. 12, 1923, Nr. 2, S. 12—13.
Werner, Oth., Eine einfache Verbesserung für das Mikroskopieren bei künstlichem Licht. Zeitschr. f. wiss. Mikr., Bd. 39, S. 297—299.
Windholz, Franz, Aufkleben von Celloidinblöcken mittels Wasserglas. Centralbl. f. Allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 20, S. 545—546.
—, Einfache Selbstverfertigung eines Okularzeigers. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 20, S. 546.
—, Ueber das Aufkleben mikroskopischer Schnitte mittels Wasserglas. Münch. med. Wchnschr., Jg. 70, 1923, Nr. 27, S. 877—878.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Berberich, J., Experimentelle Auslösung von Kernteilungszellen durch intraperitoneale Seruminjektionen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr 11, S. 281 283.
Finkheimer, Ernst, Die kretinische Entartung nach anthropologischer Methode bearbeitet. Berlin, Springer, 1923, VIII, 432 S., 8°. 6 Taf. u. 17 Fig.
Gessler, H., Ueber Entzündung. Klin. Wchnschr., Jg. 2, 1923, Nr. 25, S. 1155—1158.
Goldberg, M., Zur Frage der Verfettung. Klin. Wchnschr., Jg. 2, 1923, Nr. 25, S. 1167—1168.
Hammerschlag, R., Die Kernmorphologie der Myeloblasten und der neutrophilen Leukozyten. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1922, S. 21—72. 3 Taf.

Hartwich, Adolf, Ueber histologische Befunde bei subkutanen medikamentösen Injektionen. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 249—260. 5 Fig.

Heiberg, K. A., Das Aussehen und die Funktion der Keimzentren des adenoiden Gewebes. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 301—307. 2 Fig.

Hüper, W., Ueber die histologischen Veränderungen im menschlichen Gewebe nach Injektion von Paraffin. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 268—286.

Ishido, B., Ueber Beziehungen der Avitaminose zur Wundheilung. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 241—248. 8 Fig.

Nasu, S., Beitrag zur Frage der Ueberlebensfähigkeit der Gewebe. Eine Untersuchung über die Veränderungen an Zellen, die von der normalen Zirkulation abgeschnitten sind. Virch. Arch., Bd. 243, 1923, S. 388—420. 9 Fig.

Ogata, Tomosaburo und **Ogata, Akira,** Ueber die Henlésche Chromreaktion der sogenannten chromaffinen Zellen und den mikrochemischen Nachweis des Adrenalins. Beitr. z. pathol. Anat, Bd. 71, 1923, H. 2, S. 376—387. 2 Fig.

Zinserling, W., Ueber die Anfangsstadien der experimentellen Cholesterinesterverfettung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H, 2, S, 292—315. 1 Taf.

Geschwülste.

Beatti, Manuel, Spontantumoren bei wilden Ratten. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, 1922, H. 4, S. 207—208.

Berger, Erwin, Ueber die Beeinflussung des Wachstums des übertragbaren Hühnersarkoms durch inaktiviertes Tumormaterial. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 10—19.

Bierich, R., Ueber die Beteiligung des Bindegewebes bei der experimentellen Krebsbildung. Virch. Arch., Bd. 239, 1922, S. 1—19. 16 Fig.

Blumenthal, Leo, Experimentelle Vorstudien zu der Frage: Läßt sich die Permeabilität der Oberhaut für Teer durch die Entfettung steigern und so die Erzeugung von Hautkrebs fördern? Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 1—9.

Brown, Wade H. and **Pearce, Louise,** Studies based on a malignant tumor of the rabbit. Journ. of exper., Vol. 37, 1923, Nr. 5, S. 601—629. 13 Taf.

Bullock, F. D. and **Curtis, M. R.,** A transplantable metastasizing chondro-rhabdomyo-sarkoma of the rat. Journ. of cancer res., Vol. 7, 1922, Nr. 3, S. 195—207. 9 Fig.

Engel, C. S., Bestehen Beziehungen zwischen der Krebsentwicklung und der Nervensubstanz? Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, 1922, H. 4, S. 215—226.

Fibiger, Johannes, Etat actuel des recherches sur la production expérimentale du cancer, les buts de ces recherches et les problèmes qui en prennent leur origine. Acta chir. Scandinav., Vol. 55, 1922, Fax. 4, S. 343—362.

—, Ueber das Vorkommen von Krebs und Geschwülsten in Grönland. Ergebnisse der vom dänischen Cancerkomitee bewerkstelligten Untersuchungen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 3, S. 148—187. 14 Fig.

v. Hedry, Nikolaus, Auf durch Strahlenpilz verändertem Boden entstandene krebsartige Geschwülste. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 129, 1923, H. 1, 157—161.

Hoffmann, Erich, Schreus, H. Th. und **Zurhelle, E.,** Beobachtungen zur experimentellen Geschwulsterzeugung durch Teer verschiedener Herkunft und Paraffin. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 49, 1923, Nr. 20, S 633—634.

Jung, Gustav, Untersuchungen über die Anwesenheit von Zellen in Membranfiltraten des übertragbaren Hühnersarkoms. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 20—42.

Petzold, Hermann, Statistik der bösartigen Geschwülste. Nach dem Sektionsmaterial d. J. 1914—1918. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, 1922, H. 4, S. 245—262.

Pietrusky, Ueber das Zusammentreffen von Gewebsmißbildungen, gutartigen und bösartigen Geschwülsten. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1922, S. 360—373.

Rohdenburg, G. L. and **Krehbiel, O. F.,** The salt content of malignant tissues. Journ. of cancer res. Vol. 7, 1923, Nr. 4, S. 417—437. 6 Fig.

Roth, M., Zur Kasuistik des Karzinoms bei Jugendlichen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 3, S. 125—127.

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. 25. Mitt. Ueber die Erscheinungen des Rezidivierens. Centralbl. f. Bakt., Orig.-Bd. 90, 1923, H. 5, S. 336—344. 5 Fig.

Sokoloff, Boris, The nucleo-cytoplasmic ratio and cancer. Journ. of cancer res. Vol. 7, 1923, Nr. 4, S. 395—416. 10 Fig.
Sugiura, Kanematsu and **Benedict, Stanley R.,** The influence of inorganic salts upon tumor growth in albino rat. Journ. of cancer res. Vol. 7, 1923, Nr. 4, S. 329—369. 3 Taf.
Terplan, Kornel, Ein Beitrag zu den Teratomen der Brusthöhle. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 166—177.
Teutschlaender, Ueber die angeblich zellfreie Uebertragung der Hühnersarkome. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 43—69. 1 Fig.
—, Zu Bjelogolowys angeblich gelungener Erzeugung von Sarkomen durch Implantation früher Furchungsstadien von Froscheiern auf erwachsene Tiere derselben Art. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 70—78. 4 Fig.
—, Ueber die Biologie meines übertragbaren Hühnersarkoms. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd 20, 1923, H. 1/2, S. 79—110. 8 Fig.
—, Ueber die endgültigen Ergebnisse unserer Experimente zum Nachweis karzinogener Komponenten im Heidelberger Gaswerkteer. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 111—124. 3 Fig
Warburg, Otto und **Minami, Seigo,** Versuche an überlebendem Karzinomgewebe. Klin. Wchnschr., Jg. 2, 1923, Nr. 17, 776—777.
Weller, Carl Vernon, Unusual cardiac and cerebral metastases in melanosarcoma. Journ. of cancer res Vol. 7, 1923, Nr. 4, S. 313—327. 7 Fig.
Woglom, Wm. H., A critique of tumor resistance. Journ. of cancer res Vol. 7, 1923, Nr. 4, S. 283-311. 5 Taf.
—, The regression of spontanevus mammary carcinoma in the mouse. Journ. of cancer res. Vol. 7, 1923, Nr. 4, S. 379—394. 6 Fig.
Wolf, Maurice, De l'importance du calcium et du potassium dans la physiologie pathologique du cancer. Compt. rend. Acad. Sc. T. 176, 1923, Nr. 26, S. 1932—1934
Zerner, Der Katalasegehalt des Blutes bei Karzinomerkrankungen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, 1922, H. 4, S. 262—267.

Mißbildungen.

Girgis, A., A report on two cases of Hermaphroditism in man. Journ. of Anat., Vol. 57, 1923, P. 3, S. 251—261.
Gruber, Gg., Zur Entstehung der Mißbildungen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923., H. 1/2, S. 201—206.
Harris, H. A., A foetus presenting a combination of rare anomalies. Journ. of Anat., Vol. 57, 1922, P. 1, S. 76—95. 9 Fig.
Pfeil-Schneider, Ein Fall von Hermaphroditismus verus alternans unter dem Bilde einer Hodenverlagerung, Zentralbl. f. Chir., Jg. 50, 1923, Nr. 24, S. 963—968. 2 Fig.
Schilling, Fritz, Ein Ischiopagus tetrapus. Centralbl, f. allg. Pathol., Bd. 33, 1922, Nr. 5, S. 115—122. 3 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Chuma, M. und **Gujo, K.,** Eine histologische Untersuchung über das Leprom mittels Vitalfärbung. Virch. Arch., Bd. 240, 1923, H. 3, S. 469—482. 3 Fig.
Hung-See-Lü, Zur pathologischen Anatomie der Amöbenruhr. Virch. Arch., Bd. 243, 1923, S. 478—509. 10 Fig.
Kaneko, Renjiro, Ueber die pathologische Anatomie der Spirochaetosis icterohaemorrhagica Inada (Weilsche Krankheit). München, Rikola, 1922, VI, 182, S. 8, 8 Taf.
Korteweg, R., Allergie und Miliartuberkulose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 1—46. 4 Taf. u. 2 Fig.
Kuczynski, Max H., Studien zur Aetiologie und Pathogenese des Fleckfiebers. Virch. Arch., Bd. 242, 1923, H. 3, S. 355 - 423. 3 Taf. u. 44 Fig.
Kulescha, G. S. und **Titowa, N. A.,** Die pathol. Anatomie und Aetiologie der Komplikationen des Rückfallfiebers. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 319—351.
Landau, Hans, Beiträge zur Frage der Wunddiphterie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 123, 1923, S. 716—757. 2 Fig.
Landsberger, Max, Statistische Untersuchungen über den Einfluß der Tuberkulose auf die Lues. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 392—400. 1 Fig.
Lorentzen, Werner, Beitrag zur Pathogenese der Bazillenruhr. Virch. Arch., Bd. 240, 1922. S. 184—202.

Mayer, Edmund, Ueber Eisenreaktion am Malariapigment. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 117–127. 7 Fig.
Møller, Poul, Ueber die histo-bakteriologische Diagnose der Meningokokkensepsis Virch. Arch., Bd. 243, 1923, S. 1—13
Wail, S. S., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Blutgefäße beim Typhus recurrens. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 261—270. 4 Fig.
—, Zur Frage der Veränderungen des subkutanen Fettzellgewebes beim Flecktyphus. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 271—280. 5 Fig.

Höhere tierische Parasiten.

Brauch, Max, Ueber Appendicopathia oxyurica. Ein Beitrag zur Frage der Oxyuren für den appendicierten Anfall. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 2, S. 207—262. 11 Fig.
Braun, Richard, Ein Fall von Pediculi vestimentorum und Nissen unterhalb eines Zehennagels. Dermatol. Wchnschr., Bd. 75, 1922, Nr. 36, S. 874—875. 1 Fig.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Herzenberg, Helena, Zur Frage der Heterotopie des Knochenmarkes. Virch. Arch., Bd. 239, 1922, S. 145—152.
Krause, Kurt, Histologische Untersuchungen über die Fettstoffablagerungen in der Milz des Hundes. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 2, S. 263–291. 1 Taf.
Matsumo, Gengo, Ueber Wandveränderungen der kleinen Milzarterien. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S 69—80. 4 Fig.
Plume, Luise, Spontanruptur der Milz bei Typhus abdominalis. Virch. Arch., Bd. 240, 1923, H. 3, S 505—507.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Ackerknecht, Eberhard, Vergleichendes über die Lokalisation der Segelklappenveränderungen im Herzen unserer Haustiere. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 87—116.
Christ, Anton, Die Bedeutung der Perikarditis im Greisenalter. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 47—58.
Düntzer, Emilie, Ueber einen Fall von Aortitis ulcerosa mit Bildung eines mykotischen Aueurysmas. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 25—41. 2 Fig.
Fabris, Angiolo, Fibro-angiomyxomatöse Neubildung des menschlichen Herzens. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 59—75. 2 Fig.
Fahr, Th., Ueber die Beziehungen von Arteriosklerose, Hypertonie und Herzhypertrophie. Virch. Arch., Bd. 239, 1922, S. 41—63.
Fishberg, Arthur M., Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa, insbesondere der Histiopathologie. Virch. Arch., Bd. 240, 1923, H. 3, S. 488–504. 8 Fig.
Haedicke, Johannes, Die Mechanik der Blutbewegung im rechten Vorhof. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 81—86.
Herzog, Georg, Ueber die Bedeutung der Gefäßwandzellen in der Pathologie. Klin. Wchnschr., 1923, Jg. 2, Nr. 15, S. 684—689, Nr. 16, S. 730—736.
Holzer, Paul und **Schilling, Erich,** Zur Pathologie des weißen Blutbildes. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 632—644. 3 Fig.
Hubmann, Paul, Eine komplizierte Herzmißbildung mit Dextroposition des Aortenbogens Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H 1/2, S. 184—190. 3 Fig.
Kerppola, William, Om artersklerosens patologiska histologi, etiologi och patogenes med särskilt beaktande as des förhållande till luetisk arteriit. Finska läkares-Handl., Bd. 44, 1922, S 18–36.
Kolin, L., Zur Kenntnis der Anatomie und Therapie des Aneurysmas der Art. mes. sup. Arch. f. klin. Chir., Bd. 123, 1923, S. 684—703. 3 Fig.
Lauche, Arnold, Eine traumatische Fensterung des vorderen Tricuspidalsegels nebst Bemerkungen zur Histologie der gefensterten Semilunarklappen. Virch., Arch., Bd. 241, 1923, S. 16—24. 4 Fig.
Lemke, Rudolf, Ein Beitrag zur Frage der Periarteriitis nodosa. Virchows Arch., Bd. 240, 1922, S. 35 58. 3 Fig.
—, Arterienveränderungen bei Infektionserkrankungen. Virch. Arch., Bd. 243 1923, S. 52—80. 5 Fig.
Lenaz, L., Ueber die embryonale Blutbildung und ihre Bedeutung für die Pathogenese der perniciösen Anämie. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 71, 1923, H. 2, S. 316–337. 1 Taf.

Lignac, G. O. E., Ueber das Hämatoidin und seine Beziehungen zum Blut- u. Gallenfarbstoff. Virch. Arch., Bd. 242, 1923, S. 273–297. 10 Fig.

Loele, W., Das Problem der Blutzellen. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 1—10.

Mas y Magro, F., Ueber die morphologischen Blutveränderungen bei Anaphylaxie. Virch. Arch., Bd. 243, 1923, S. 421 461. 1 Fig.

Nakonetschny, Agrippine, Vergleichende Untersuchungen über die Struktur einiger Arterien in kontrahiertem und ausgedehntem Zustande. Virch. Arch., Bd. 243, 1923, S. 39—43.

Newburgh, L. H. and **Clarkson, Sarah,** The production of atherosclerosis in rabbits by feeding diets rich in meat. Arch. of internal med., Vol. 31, 1923, Nr. 5, S. 653—676. 11 Fig.

Oudendal, A. J. F., Over een geval van tuberculose der hartspier met spontane hartscheur. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 67, 1923, 1. Heft, Nr. 20, S. 2087—2094. 4 Taf.

Paul, Fritz, Ueber einen Fall von Aneurysma der Bauchaorta auf kongenital syphilitischer Grundlage. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 59—68. 2 Fig.

Rautmann, Hermann, Zur Histogenese der myeloiden Leukämie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 514—521. 3 Fig.

Seyderhelm, Ines, Ueber das Vorkommen von Makrophagen im Blute bei einem Fall von Endocarditis ulcerosa. Virch. Arch, Bd. 243, 1923, S. 462—473. 8 Fig.

Sioli, F., Ueber Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 66, 1922, H. 5, S. 318—335. 17 Fig.

Spitzer, Alexander, Ueber den Bauplan des normalen und mißbildeten Herzens. Versuch e. phylogenet. Theorie Virch. Arch., Bd. 243, 1923, S. 81—272. 26 Fig.

Ssolowjew, A., Ueber die Zwischensubstanz der Blutgefäßwand. Virch. Arch., Bd 241, 1923, S 1—15. 4 Fig.

—, Ueber das Vorkommen von Mastzellen in der Aortenintima. Virch. Arch., Bd. 243, 1923, S. 44—51. 2 Fig.

Steinbiß, W., Zur Kenntnis der Rhabdomyome des Herzens und ihrer Beziehungen z. tuberösen Gehirnsklerose. Virch. Arch., Bd. 243, 1923, S. 22—38. 3 Fig.

Thoma, R., Ueber die Angiomalazie. Eine Erwiderung. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 243, 1923, S 14—21.

Thompson, James E. and **Keiller, V. H.,** Lymphangioma of the neck. Ann. of surg., Vol. 77, 1923, Nr. 4, S. 385—396. 7 Fig.

Wolkoff, Ueber die histologische Struktur der Coronararterien des menschlichen Herzens. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 42—58. 7 Fig.

Zypkin, S. M., Ueber die Pathogenese der Erythrämie. Virch. Arch., Bd. 239, 1922, S. 153—184.

Knochen und Zähne.

Axhausen, G., Der anatomische Krankheitsablauf bei der Koehlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen und der Perthesschen Krankheit des Hüftkopfes. Arch. f. klin. Chir., Bd. 124, 1923, H. 3, S. 511—542. 10 Fig.

Brügger, Ueber angeborene Ankylosen der Fingergelenke. Münch. med. Wchnschr., Jg. 70, 1923, Nr. 27, S. 874—875. 2 Fig.

Coenen, H., Das Basalfibroid (typische Nasenrachenfibrom) ein Skelettumor. Münch. med. Wchnschr., Jg. 70, 1923, Nr. 26, S. 829—832. 9 Fig.

Congenital Absence of the Radius. British med. Journ., 1923, Nr. 3243, S. 325—326. 2 Fig

Creite und **Stricker, Karl,** Ein posttraumatisch entstandenes Fibrochondrosarkom. Beitr. z. Frage d. posttraumat. Geschwulstbildung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 717—720.

Friedeberg-Schwarz, Edith, Ein Beitrag zur Kasuistik der Zahnanomalien. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 40, 1922, S. 609—630.

Gottlieb, B., Die Paradentalpyorrhoe der Rattenmolaren. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk., Jg. 38, 1922, H. 3, S. 273—291. 14 Fig.

Greig, David M., On true congenital dislocation of the shoulder. Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 30, 1923, Nr. 4, S. 157—175.

Kappis, Max, Die Ursache der Köhlerschen Krankheit an den Köpfchen der Mittelfußknochen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 129, 1923, H. 1, S. 61—70. 1 Fig.

Kleinschmidt, Werner, Ueber einen Fall von „endogener Ochronose bei Alkaptonurie“. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1922, S. 73—95.

Klestadt, W., Kurze Mitteilung zur Histogenese der Follikularzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 40, 1922, S. 403—405. 2 Fig.

Konjetzny, Georg Ernst, Die sogenannte lokalisierte Ostitis fibrosa. (Ein Beitr. z. Kenntnis der solit. Knochenzysten u. d. sog. schaligen myelogenen Riesenzellensarkome.) Arch. f. klin. Chir., Bd. 121, 1922, S 567—634. 31 Fig.
Lang, F. J., Mikroskopische Befunde bei juveniler Arthritis deformans (Osteochondritis deformans juvenilis coxae Legg-Calve-Perthes), nebst vergl. Unters. üb. d. Femurkopfepiphyse m. b. B. d. Fovea. Virch. Arch., Bd. 239, 1922, S. 76—144. 37 Fig.
Lauterburg, Willy, Ein Epidermoid frei im Wirbelkanal und seine Kombination mit Hirnläsionen. Virch. Arch., Bd 240, 1922, S. 328—352.
Lepoutre, C., Malformations congénitales des extrémités (Polydactylie, ectrodactylie, syndactylie). Rev. d'orthopéd. Année 30, 1923, S. 237—244.
Linck, Ueber die Chorda dorsalis beim Menschen und die malignen Chordome an der Schädelbasis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 3, 1922, S. 487—496. 2 Fig.
— und **Warstat,** Zur Kenntnis der malignen Chordome in der Sacro-Coccygealregion, zugleich ein Beitrag zur Frage der Genese und Lokalisation maligner Chordome überhaupt. Bruns Beitr. z. klin Chir., Bd. 127, 1922, H. 3, S. 612—626. 5 Fig.
Mitterstiller, Sepp, Beiträge zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde bei Pseudarthrosen nebst allgemeinen Erörterungen über die Entstehungsbedingungen und Schicksale derselben. Arch. f klin. Chir, Bd. 122, 1923, S. 939—1008. 36 Fig.
Petrow, N. N., Zur fibrösen Ostitis des Schädels Arch f. klin. Chir., Bd. 123, 1923, S. 849—855. 3 Fig.
Pirès de Lima et **Dubreuil-Chambardel, L.,** Nouveaux cas d'octodactylie. Bull. et Mém. Soc. d'Anthropol. Paris, Ser. 7, T. 1, 1923, S. 171—174.
Rose, Gerhard, Entwicklungsstörungen am Knochen und am Zentralnervensystem in der Gegend des Atlanto-occipitalgelenks. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 428—458. 4 Fig.
Schlosser, Adolf, Ueber einen Fall von Adamantinom. Arch. f. klin. Chir., Bd. 124, 1923, H. 4, S. 679—699. 5 Fig.
Sommer, René, Die Osteochondritis dissecans (König). Eine klin. u. pathol.-anat. Studie. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 129, 1923, H. 1, S. 1—60. 12 Fig.
Sorour, M. F., Versuche über Einfluß von Nahrung, Licht und Bewegung auf Knochenentwicklung und endokrine Drüsen junger Ratten m. bes. Ber. d. Rachitis. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 2, S. 467—481. 5 Taf.
Uhlbach, Rudolf, Ueber eine Bildungsanomalie der 6. und 7. Rippe an ihrem Sternalansatze. Ztschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2, Bd. 8, 1921, S. 233—239.
Wittenburg, Ueber einige interessante Zahnmißbildungen. Dtsche Vierteljahrsschr. f. Zahnchir., Bd. 5, 1922, H. 2/3, S. 87—100.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Vermes, Edmund, Ein Fall von hochgradiger Anomalie im inneren Bandapparate eines Kniegelenkes. Anat. Anz., Bd. 56, S. 427—430. 2 Fig.
Bundschuh, Eduard, Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskels. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 674—693 5 Fig.
Krogius, Ali, Zur Kenntnis der sog. Xanthosarkome der Sehnenscheiden. Acta chir. Scandinav., Vol. 55, 1922, Fasc. 4, S. 363—383. 1 Taf.
—, Till Kännedomen om de s. K. xanthosarkomen i. serakidorica. Finska lakares. Handl., Bd. 44, 1922, S. 102—121. 2 Fig.
Schütz, Hans, Ueber Veränderungen der quergestreiften Muskeln und des retrobulbären Fettgewebes bei Morbus Basedowi. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 2, S. 451—466. 4 Taf.

Aeußere Haut.

Anitschkow, N. und **Pawlowsky, E. N.,** Ueber die Hautpapillome bei Gobius und ihre Beziehung zur normalen Struktur der Fischhaut. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 3, S. 128—147. 8 Fig.
Brünauer, Stephan Robert, Zur Histogenese des Lymphangioma circumscriptum cutis. Ein Beitrag zur Lehre von den „Genodermatosen". Arch. f. Dermatol u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 1, S. 115—148. 7 Fig.
—, Striae cutis distensae bei schwerer Shiga Kruse-Dysenterie. Ein Beitrag zur Pathogenese der Hautstriae. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 143, 1923, H 1/2, S. 110—127.

Fraenkel, Eugen, Ueber heteroplastische Knochenbildung in der Subkutis. Dermatol. Wchnschr., Bd 75, 1922, Nr. 43, S. 1057—1065. 5 Fig.

Hodara, Menahem, Behdjet, Houloussi und **Sureya,** Histologische Untersuchung und experimentelle Studie über die Pathogenese einer durch Gerstenpollen hervorgerufenen juckenden erythematös-vesikulösen Hauterkrankung. Dermatol. Wchnschr., Bd. 75, 1923, Nr. 10, S. 209—215. 2 Fig.

Kenedy, D. und **Lehner, E.,** Ein Fall von Hydrocystom. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 1, S. 85—99. 4 Fig.

Klapp, Rudolf und **Beck, Heinz,** Das Panaritium. Leipzig, Hirzel, 1923, VIII, 140 S., 4°. 85 Fig.

Lignac, G. O. E., Ueber den Chemismus und die Biologie des menschlichen Hautpigments. Virch. Arch., Bd. 240, 1923, H. 3, S. 383—416. 5 Fig.

v. Meyenburg, H., Zur Frage der Schweißdrüsen-Adenome. Virch. Arch., Bd 240, 1922. S. 178—183.

Minami, Seigo, Ueber Alopecia keratotica tuberculosa. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 143, 1923, H. 1/2, S 15-20. 6 Fig.

Planner, Herbert u. **Straßberg, Maximilian,** Ueber eine eigenartige Epitheliose (Epitheliosis acneiformis). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 1, S. 43—58. 4 Fig.

Polak, J. E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie und Pathologie der Livedo racemosa. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 143, 1923, H. 1/2, S. 193—203. 4 Fig.

Powell, Lester D., The relationship of cellular differentiation, fibrosis, hyalinization, and lymphocytic infiltration to postoperative longevity of patients with squamous-cell epithelioma of the skin and lip. Journ. of cancer res., Vol. 7, 1923, N. 4, S. 371—378. 6 Fig.

Pribram, B. O., Zur Pathologie und Chirurgie der spastischen Neurosen. Arch. f. klin. Chir, Bd. 120, 1922, S. 207—261. 14 Fig.

Rille, Ueber eine bisher nicht beschriebene Hautkrankheit (Cricoderma). Dermatol. Wchnschr., Bd. 75, 1922, Nr. 36, S. 861—863. 1 Taf.

Salkowski, E., Notiz über den Phosphorgehalt des pathologischen Melanins. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 353—354.

Seyler, Ueber xanthomatische Granulome. Virch. Arch., Bd. 239, 1922, S. 20—31.

Atmungsorgane.

Grossmann, Benno u. **Hofer, Gustav,** Zur Regeneration des Trachealflimmerepithels. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 3, 1922, S. 518—526. 3 Fig.

Joekles, Th. u. **Simpson, R. H.,** Bronchomoniliasis. Lancet 1923, Vol. 2, Nr. 3, S. 108—111. 5 Fig.

Krauspe, Carl, Ueber die pathol.-anat. Veränderungen in der Lunge eines mit Paragonimus Westermanni (Kerbert) Distoma pulmonale infizierten Königstigers. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 232—236. 2 Fig.

Liebermeister, G., Zur normalen und pathologischen Physiologie der Atmungsorgane. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1922, S. 253—261.

Silberberg, Martin, Primäres Lungensarkom. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1922, S. 335—339.

Stern, Alfred, Das Schicksal eingeschwemmter Geschwulstzellen in der Lunge. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 219—231.

Sternberg, Hermann, Zur Histologie der Ozaena. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 4, 1923, H. 2, S. 266—272. 1 Fig.

Nervensystem.

Abrikossoff, Die pathologische Anatomie der sympathischen Ganglien. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 281—289. 6 Fig.

Altman, Emil, Ueber die umschriebene Gehirnatrophie des späteren Alters. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 83, 1923, S. 610—643. 20 Fig.

André-Thomas, Gliome de l'angle ponto-cérébelleux primitivement cérébelleux. L'encéphale, Année 18, 1923, Nr. 5, S. 281—286. 2 Taf.

Beatti, Manuel, Tumoren des menschlichen Nervensystems. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, 1922, H. 4, S. 209—214. 6 Fig.

Bielschowsky, Max, Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 27, 1923, H. 6, S. 233—288. 17 Fig.

Braun, Ernst, Ueber einen Fall von Encephalo-Myelitis. (Ein Frühfall von Enceph. periaxialis diffusa Schilder.) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 80, 1923, S. 3/4, S. 310—330. 9 Fig.

Büscher, Jul., Zur Symptomatologie der sog. amyotrophischen Lateralsklerose. Ein Beitrag zur Klinik und Histologie. Arch. f. Psych., Bd. 66, 1922, H. 1, S. 61—145 5 Fig.

Cassirer, R. und **Lewy, F. H.**, Ein Beitrag zur metastatischen Myelitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 52, 1922, H. 3, S. 127—139. 9 Fig.

Creutzfeldt, H. G., Zur Frage der sog. akuten multiplen Sklerose. (Encephalomyelitis disseminata non purulenta scleroticans [sub]acuta.) Arch. f. Psych. u. Nervenkr, Bd. 68, 1923, H. 3/5, S. 485—517. 9 Fig.

Cushing, Harvey, The meningiomas (dural endotheliomas): their source, and favoured seats of origin. Brain, Vol. 45, 1922, T. 2, S. 282—316. 17 Fig.

Dreifuss, W., Ueber Endotheliom des Plexus chorioideus. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 667—673. 1 Fig.

Froboese, Curt, Das aus markhaltigen Nervenfasern bestehende, ganglienzellenlose, echte Neurom in Rankenform. Zugleich ein Beitr. zu den nervösen Geschwülsten der Zunge und des Augenlides. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 312—327. 7 Fig.

Gross, Walter, Ueber Encephalitis. Virch. Arch., Bd. 242, 1923, H. 3, S. 452—478. 9 Fig.

Kiel, E., Diffuses Melanom der weichen Hirn- und Rückenmarkshaut. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 15, S. 393—398. 2 Fig.

Leyser, E., Zur pathologischen Anatomie der senilen Chorea. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 528—533.

Meyer, E., Zur Kenntnis der Karzinommetastasen des Zentralnervensystems, insbesondere der diffusen Karzinomatose der weichen Häute. Arch. f. Psych., Bd. 66, 1922, H. 2, S. 282—305. 10 Fig.

Mogilnizcky, B., Die Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Infektionskrankheiten. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 298—318. 10 Fig.

Pick, Ludwig, Ueber Neurofibromatose und partiellen Riesenwuchs, insbesondere über die sektorenförmige Kombination von wahrem partiellen Riesenwuchs des Darmes mit mesenterieller Neurofibromatose. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 560—582. 1 Taf.

Pines, J. L., Pathologisch-anatomische Veränderungen der Gehirnrinde bei der Cholera asiatica. Arch. f. Psych., Bd. 66, 1922, H. 5, S 796—800. 4 Fig.

Reichardt, M., Hirnanlage und sog. physikalische Hirnuntersuchung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 522—527.

Schaffer, Karl, Ueber das morphologische Verhalten des zentralen Nervensystems bei der systematischen Heredodegeneration. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 277—297.

—, Beiträge zur Lehre der zerebellaren Heredodegeneration. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 27, 1923, H. 1/2, S. 12—81. 27 Fig.

Schob, F., Ueber Wurzelfibromatose bei multipler Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 83, 1923, S. 481—496. 6 Fig.

Schröder, P., Die Entwicklung der Histopathologie des Nervensystems nach Nissl. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 49, 1923, Nr. 27, S. 871—872.

Seikel, Richard, Ependymitis ulcerosa und Riesenzellenleber bei Lues congenita. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 13, S. 337—343. 2 Fig.

Siegmund, H., Die Entstehung von Porencephalien und Sklerosen aus geburtstraumatischen Hirnschädigungen. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 237—276. 19 Fig.

Siemerling, E. und **Creutzfeldt, H. G.**, Bronzekrankheit und sklerosierende Encephalomyelitis. (Diffuse Sklerose.) Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 68, 1923, H. 3/5, S. 217—244. 10 Fig.

Slauck, Arthur, Untersuchungen auf dem Gebiete der Myopathie und Myasthenie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 80, 1923, H. 3/4, S. 362—389. 13 Fig.

Spatz, H., Zur anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 12, S. 313—320. 1 Fig.

Spielmeyer, W., Ueber chronische Encephalitis. Virch. Arch., Bd. 242, 1923, H. 3, S. 479—498.

Staemmler, M., Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems; im besonderen: Ueber seine Bedeutung für die Entstehung der Arteriosklerose. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 2, S. 388—450. 18 Fig.

—, Beitrag zur Kenntnis der Verkalkungen im Gehirn. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 503—513. 1 Fig.

Sultan, G. u. **Scholle, J.,** Ueber Hydrocele encystica. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 554—559. 1 Fig.

Taylor, James and **Greenfield, J. G.,** Two cases of syringo-myelia and syringobulbia, observed clinically over many years, and examined pathologically. Brain, Vol. 45, 1922, P. 3 4, S. 323—356. 23 Fig.

Urechia, C. J. et **Elekes, N.,** Syphilis des petits vaisseaux du cerveau (Nissl et Alzheimer) mise au point et nouvelle contribution. L'Encéphale, Année 18, 1923, Nr. 4, S. 240—252. 2 Taf.

Westphal, A. u. **Sioli, F.,** Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose (Wilsonsche Krankheit), insbesondere über Beziehungen derselben zur Encephalitis epidemica. Arch. f. Psych., Bd. 66, 1922, H. 3/4, S. 747—781. 14 Fig.

Zdansky, Erich, Zur pathologischen Anatomie der durch das Herpes-Encephalitisvirus erzeugten Kaninchen-Encephalitis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 207—227. 2 Taf.

Sinnesorgane.

Albrich, Konrad, Hypotonie in einem Glaukomauge, hervorgerufen durch intraokularen Tumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 70, Jg. 1923, S. 508—521. 8 Fig.

Baurmann, M., Ueber das Plasmom der Conjunctiva und seine Beziehungen zum Amyloid. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 108, 1922, S 236—251. 2 Fig.

Behm, M., Zur Pathogenese und Klinik der primären otogenen Thrombose des Bulbus venae jugularis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 4, 1923, H. 3, S. 394—404. 5 Fig.

Blatt, Nikolaus, Ein Fall von blauer Sclera, Knochenbrüchigkeit und primärem, epibulbärem Karzinom von basozellulärem Charakter. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 111, 1923, H. 1/2, S. 54—59.

—, Klinik und Pathologie des primären Lidanthrax. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 111, 1923, H. 1/2, S. 60—71. 3 Fig.

Charousek, G., Eine Mißbildung des Mittelohrs. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 4, 1923, H. 3, S. 384—387. 2 Fig.

Engelhardt, G., Ueber otogene durch perilabyrinthäre Herde vermittelte tiefe Extraduralabszesse, besonders die an der Felsenbeinspitze gelegenen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 645—655.

Fischer, Zur Entwicklung der atypischen Gewebsformationen im häutigen Innenohr. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 3, 1922, S. 177—186. 9 Fig.

—, **Josef,** Anatomische Befunde bei Taubstummheit. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 3, 1922, S. 302—316. 11 Fig.

Grünberg, Karl, Zur Frage der Existenz eines offenen Ductus perilymphaticus. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkr., Bd. 2, 1922, S. 146—151. 2 Fig.

Halbertsma, K. T. A., Ueber einen Fall von Plasmazytom der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk., Bd. 92, 1923, H. 3/4, S. 268—271. 2 Fig.

Hanssen, R., Ueber das Vorkommen von Fett im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1923, S. 732—740. 1 Fig.

Heine, L., Ueber Melanose und Sarkose des Augeninnern. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 111, 1923, H. 1/2, S. 33—53. 16 Fig.

Hellmann, Karl, Zur Lehre vom metastatischen Karzinom des Hörnerven. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 4, 1923, H. 2, S. 157—162. 1 Fig.

van der Hoeve, J., Augengeschwülste bei der tuberösen Hirnsklerose (Bourneville) und verwandten Krankheiten. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 14, 1923, H. 1 2, S. 1—16. 16 Fig.

Igersheimer, Josef, Ueber die experimentelle metastatisch-luetische Keratitis und die Bedeutung der Spirochäten für den syphilitischen Prozeß an der Hornhaut. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 109, 1922, S. 265—331. 23 Fig.

Manasse, Paul, Die pathologische Anatomie der Nebenhöhleneiterungen. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 4, 1923, H. 4, S. 473—489. 7 Fig.

Marx, H., Beitrag zur Morphologie und Genese der Mittelohrmißbildungen mit Gehörgangsatresie. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkr., Bd. 2, 1922, S. 230—246. 12 Fig.

Meisner, W., Zur Diagnose des Aderhautsarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1923, S. 722—732.

Neumann, Zur Anatomie der angeborenen Labyrinthanomalien. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 3, 1922, S. 154—167. 20 Fig.

Pillat, A., Ueber die gittrige und und andere Formen degenerativer Hornhauterkrankungen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 49, 1923, H. 6, S. 313 - 326. 5 Fig.

Schall, Emil, Ueber Ablatio retinae bei Tuberkulösen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 108, 1922, S. 205—220.

Schoeppe, Heinrich, Ueber Herpes iridis. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 92, 1923. H. 3/4, S. 208—218.

Seefelder, R., Beiträge zur Entstehung des angeborenen Stars. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 108, 1922, H. 3/4, S. 365—375. 5 Fig.

Stajduhar, J., Freie bewegliche Zyste in der Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1923, S 743—750. 2 Fig.

Steuer, Otto, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. 2. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkr., Bd. 2, 1922, S. 172—229. 18 Fig.

Twelmeyer, Otto, Ein Beitrag zu den primären Orbitaltumoren bindegewebigen Ursprungs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1923, Bd. 70, S. 360—370. 2 Fig.

Velhagen, Ueber eine adenomaähnliche Wucherung des Pigmentepithels der Retina. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 497—502. 1 Fig.

Vogt, Alfred, Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. 6. Abschnitt Cataracta traumatica u. complicata. Graefes Arch. f. Ophtalmol., Bd. 108, 1922, S. 154—204. 50 Fig.

—, Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. 8. Abschnitt. Ueber die pathologisch veränderte Iris. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 111, 1923, H. 1/2, S. 91—127. 28 Fig.

Wolfrum, Ueber den Bau der Irisvorderfläche des menschlichen Auges mit vergleichend anatomischen Bemerkungen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 108, 1922, S. 106—153. 15 Fig.

Zumbroich, Hans, Ein histologisch untersuchter Fall von Labyrinth-Kapsellücke. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 4, 1923, H. 3, S. 389—393. 2 Fig.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica, Glomus coccygeum.

Akamatsu, N., Beiträge zur Schilddrüse-Implantation. Virch. Arch., Bd. 240, 1923, H. 3, S. 556—559.

Bienert, H., Ueber Rückbildungsvorgänge im Thymus, mit besonderer Berücksichtigung epithelialer Randsäume und Inseln und über seltene andere Befunde. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 2, S. 338—360. 1 Taf.

Breitner, B., Studien zur Schilddrüsenfrage. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3, S. 265—305. 13 Fig.

Cohn, Erich, Gummen der Hypophyse. Virch. Arch., Bd. 240, 1923, H. 3, S. 452—468. 1 Fig.

Eiselsberg, A., Ueber den Endausgang und die Obduktion eines ersten operierten Falles von Hypophysentumor. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 619—626.

Fahr, Th., Ueber akute Hypophysitis. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 18, S. 481—482.

Günther, Bruno, Ueber Epithelkörperchentumoren bei den multiplen Riesenzellensarkomen (braunen Tumoren) des Knochensystems. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1922, S. 295—318. 1 Fig.

Hecker, Elisabeth, Ueber das Vorkommen von lymphadenoidem Gewebe in der normalen und strumös veränderten Schilddrüse. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1922, S. 96—110.

Jacobson, Victor C., Primary carcinoma of the thymus. Arch. of internal med., Vol. 31, 1923, Nr. 6, S. 847—856.

Keilmann, Klaus, Ueber eine große Hypophysenzyste mit hypophysärer Kachexie. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 5, S. 113—115.

Kiyokawa, Wataru, Die Nebennieren bei Tuberkulose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 297—328. 1 Taf. u. 6 Fig.

Klose, H., Beiträge zur Chirurgie der sog. Carotisdrüse. Arch. f. klin. Chir., Bd. 121, 1922, S. 689—724. 10 Fig.

— und **Hellwig, A.,** Ueber Bau und Funktion der kindlichen Schilddrüsenhyperplasie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 124, 1923, H. 2, S. 347—361. 6 Fig.

Kneringer, E. und **Priesel, A.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Thymome (Lymphoepithelioma thymi). Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 475—487. 5 Fig.
Kutschera-Aichbergen, Hans, Nebennierenstudien. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1922, S. 262—294. 2 Fig.
Largiadèr, Hans, Zur Kenntnis der bösartigen Thymusgeschwülste, insbesondere des Thymuskarzinoms. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 228—248. 7 Fig.
Lindemann, Erich, Ueber die multiple sogenannte Blutdrüsensklerose, Virch. Arch, Bd. 240, 1922, H. 1/2, S. 11—29. 2 Fig.
Ohno, Leishiohi, Ueber den Adrenalingehalt der Nebennieren bei Kakke. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 2, S. 482—488.
—, Ueber den Adrenalingehalt der Nebennieren bei verschiedenen Krankheiten. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 2, S. 489—494.
Troell, Abraham, Ueber den Bau der Struma, mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Basedowi. Arch. f. klin. Chir., Bd. 124, 1923, H. 4, S. 700—741. 8 Taf.
Paunz, Ludwig, Pathologisch-anatomische Veränderungen der Carotisdrüse. Virch Arch., Bd. 241, 1923, S. 76—115. 10 Fig.
Reist, Alfred, Ueber chronische Thyreoiditis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1923, S. 141—200. 2 Fig.
Schridde, Hermann, Die Zellen der Thymusrinde. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 11, S. 284-287.
Schwab, E., Ueber das Strukturbild der menschlichen Hypophyse beim Diabetes mellitus. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 18, S. 482—486.
Strauch, Burkart, Ueber Epithelkörperchentumoren und ihre Beziehungen zu den osteomalacischen Knochenerkrankungen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1922, S. 319—334.
Veit, Bernhard, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hypophyse. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1922, H. 1/2, S. 1—20.
Wail, S., Ueber die Sekretion der Schilddrüse. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 290—300. 4 Fig.
West, C. Mc L., A case of arrested development of the Thyroid Gland associated with dwarfism and great obesity. Journ. of Anat., Vol. 57, 1923, P. 3, S. 269—278. 2 Fig.

Verdauungsapparat.

Bauer, K. H., Ueber das Wesen der Magenstraße. Arch. f. klin. Chir., Bd. 124, 1923, H. 4. S. 565—629. 23 Fig.
Clairmont, Paul J., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Duodenums bei Ulkus und deren Darstellung im Röntgenbild. Würzburg, Abh., a. d. Gesamtgeb. d. Med., N. F., Bd. 1, 1923, 59 S., 4°. 49 Fig.
Dietrich, A., Die pathologisch-anatomische Einteilung der Mandelentzündungen Ztschr. f. Hals, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 3, 1922, S. 403—419.
—, Das pathologisch-anatomische Bild der chronischen Tonsillitis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk., Bd. 4, 1923, H. 4, S. 429—446. 5 Fig.
Duschl, L., Ein Basalzellenkrebs des Magens. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 16, S. 427—438. 3 Fig.
Foerster, Augustin, Die Entwicklung der Gaumenmandel im ersten Lebensjahr. Virch. Arch., Bd. 241, S. 418—427.
Hartwich, Adolf Ueber das Vorkommen von Soor im chronischen Magengeschwür, in hämorrhagischen Erosionen und Magenkarzinomen. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 116—135. 3 Fig.
Hitzenberger, Karl, Ueber die Ulcusnarbe am Magen. Virch. Arch., Bd. 242, 1923, H. 3, S. 424--451. 9 Fig.
Konjetzny, Georg Ernst, Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magenduodenalgeschwürs. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 595—618. 6 Fig.
Kirch, Eugen und **Stahnke, Ernst,** Pathologisch-anatomische, klinische und tierexperimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Soorpilzes für das chronische Magengeschwür. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 36, 1923. H. 2/3. S. 174-200.
Kratzeisen, Ernst, Fibromyoma ventriculi pendulum externum. Ztschr. f. Krebsforsch. Bd. 19, 1922, H. 4, S. 227—230. 1 Fig.
—, Ueber die Magenform. Beitr. z. pathol. Anat.. Bd. 71, 1923, H. 2, S. 161—375. 1 Fig.

Mc Nee, J. W., Syphilis of the stomach. Quart. Journ. of med., Vol. 15, 1922, S. 214—226. 2 Taf.
Mann, Frank C., and **Williamson, Carl S.,** The experimental production of peptic ulcer. Ann. of surg., Vol. 77, 364, 19 3, Nr. 4, S. 409—422. 17 Fig.
Nylander, P. E. A., Ett fall av parotiscysta. Finska läkaressälk. Handl., Bd. 65, 1923, S. 339—342.
Puskeppolies, Max, Ueber divertikuläre Myome des Magen-Darmtraktus, mit Hinweis auf die Malignität der Myome. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 361—382 11 Fig.
Rheindorf, Beitrag zur Appendicitisfrage beim Säugling und im frühen Kindesalter. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 203—219. 5 Fig.
Schaetz, Georg, Die Magenepithel-Heterotopien des menschlichen Vorderdarms. Zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Magenschleimhaut in Meckelschen Divertikeln. Virch. Arch., Bd. 241, 1923 S. 148 218. 3 Fig.
Schnebel, Ein Fall von metastasierendem Carcinoid des Dünndarms. Arch. f. klin. Chir., Bd. 124, 1923, H. 4, S 652—660.
Seifried, O., Ein Beitrag zur Kenntnis des malignen (heterotypischen) Myoms am Darm (Huhn). Monatsh. f. prakt. Tierheilk., Bd. 34, 1923, H. 1/3. 2 Fig.
Stahr, Hermann, Plastische Mastitis bei Magenkrebs (Mastitis carcinomatosa). Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, 1922, H 4, S. 231—244.
Tobler, Th., Ein Lipom der Speiseröhre. Folia oto-laryngol. Tl. 1. Orig. Bd. 11, 1923, H. 5, S. 300—305. 2 Fig.
Weil, Alfred Julius, Zur Frage der Vernarbung des Ulcus pepticum duodeni. Virch. Arch., Bd 241, 1923, S. 136 147.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Akamatsu, Nobumaro, Ueber Gewebskulturen von Lebergewebe. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 308—311. 2 Fig.
Aschoff, L., Orthologie und Pathologie der extrahepatischen Gallenwege in ihren Beziehungen zum Gallensteinleiden. Klin. Wchnschr, Jg. 2, 1923, Nr. 21, S. 957—958.
Barge, J. A., Eine seltene Variation des menschlichen Pankreas. Anat. Anz., Bd. 56, S. 417—427. 6 Fig.
Fischer, Bernh., Experimentelle Untersuchungen über die blasige Entartung der Leberzelle und die Wasservergiftung der Zelle im allgemeinen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1923, S. 201—252. 5 Fig.
Fleming, James, A Case of Retroperitoneal Hernia. Journ. of Anat., Vol. 57, 1923, P. 4, S. 366—374. 6 Fig.
Fraenkel, Eugen, Ueber Cholecystitis typhosa. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3, S. 201—214.
Gerlach, Werner, Ueber den tuberkulösen Abszeß der Leber. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 38, 1923, H. 3, S. 161—166. 1 Fig.
Gruber, Georg B., Die pathologische Anatomie der Leber-Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 143, 1923, H. 1/2, S. 79—109. 16 Fig.
Heinrichsdorff, Ueber die Natur der Gallenkörperchen. Virch. Arch., Bd. 239, 1922, S. 64—67.
—, Leber-Lues-Salvarsan. Virch. Arch., Bd. 240, 1923, H. 3, S. 441—451.
Helvestine, Frank jr., Primary carcinoma of the liver. Journ. of the Cancer Res., Vol 7, 1922, Nr. 3, S. 209—227. 3 Taf.
Konschegg, Th., Zur Kenntnis miliarer Lebernekrosen. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 385—391. 1 Fig.
Kraft, Erich, Ueber die Endophlebitis hepatica obliterans. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 148—172.
Lorentz, Luzie, Ueber Zystenleber. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 249—267.
Oudendal, A. J. F., De algemeene Pathologie der tropische Levercirrhose. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië, Del 63, Afl. 2, S. 205—224. 14 Fig.
Panofsky, W., Ein Tumor des Cavum Retzii. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 534—544.
Roth, Hans, Ueber Fremdkörpertuberkulose des Bauchfells (durch Lykopodiumsporen und Ovarialdermoidinhalt). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 59—76. 2 Fig.
Salvioli, J. und **Sacchetto, J.,** Untersuchungen über den Metabolismus der Lipoide und der Fette in den Leberzellen hungernder oder mit Phosphor vergifteter Tiere. 1. Teil. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 28, 1923, S. 111—140. 1 Taf.

Schnitzler, Hans, Ueber Leberveränderungen nach Mischnarkosen. Ein Beitrag zur Deutung postoperativer Todesfälle. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 220—240. 2 Fig.

Schönberg, S., Das Hämangioendotheliom der Leber. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 77—101. 5 Fig.

Schürmann, Paul, Ueber die Genese einer Zyste mit gemischtem Epithel in der Leber eines Huhnes. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 102—130.

Zipf, Karl, Ueber idiopathische Choledochuszysten. Arch. f. klin. Chir., Bd. 122, 1923, S. 615—634. 1 Fig.

Harnapparat.

Brack, Erich, Anatomische Befunde und Ueberlegungen zur Genese und zur heutigen Theorie der Harnröhrenstrikturen. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 372—384. 4 Fig.

Corsdress, Otto, Ein Fall von Leukoplakie des Nierenbeckens mit Bildung eines Epithelpfropfes (sog. Cholesteatom). Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 13, 1923, H. 1/2, S. 1—30. 1 Fig.

Dieckmann, H., Nierenhypoplasie und Atresie urethrae, mit Berücksichtigung einiger anderer Mißbildungen. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 401—417.

Eisendraht, Daniel N., Double kidney. Ann. of surg., Vol. 77, 1923, Nr. 4, S. 450—475. 29 Fig.

Fahr, Th., Beiträge zur Frage der Nephrose. Virch. Arch., Bd. 239, 1922, S. 32—40.

Gruber, Gg. B., Klinisch-pathologische Beiträge zur Urologie. Trauma und hypernephroider Tumor. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 13, 1923, H. 1/2, S. 66—72.

Hinman, Frank and **Belt, Elmer,** Experimental hydronephroses. Journ. of urol., Vol. 9, 1923, Nr. 5, S. 397—417. 13 Fig.

Hübner, A., Das kavernöse Angiom der Blase. Arch. f. klin. Chir., Bd. 120, 1922, S. 575—587. 2 Fig.

Koll, Irvin S., Fibroids of the urinary bladder with report of a case. Journ. of urol., Vol. 9, 1923, Nr. 5, S. 453—460. 3 Fig.

Kretschmer, Herman L., Report of a case of stone in the bladder which formed around suture of Pagenstecher-Linen. Journ. of urol., Vol. 9, 1923, N. 3, S. 281—282. 1 Fig.

Oppenheimer, Kurt, Weitere Untersuchungen über die punktförmigen Verkalkungen der Nierenrinde. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 20, S. 537—545.

Pagel, W., Die gekreuzte Dystopie der Nieren. Virch. Arch., Bd. 240, 1923, H. 3, S. 508—529. 4 Fig.

Rehsteiner, Karl, Eiweißkristalle in den Nieren. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 17, S. 449—455. 2 Fig.

Schürch, Otto, Ueber ein Teratom der Harnblase. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 173—183. 2 Fig.

Schwarz, Otto A., Ueber Karzinom in Divertikeln der Harnblase. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 13, 1923, H. 1/2. S. 47—65.

Stenius, Fjalar, Om sarkokarcinom i urinblåsan, i anslutning till ett observerat fall. Finska läkaresellsk. Handl., Bd. 64, 1922, S. 565—574. 1 Fig.

—, Till kännedomen om papillomen och karcinomen in urinblåsan. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 65, 1923, S. 193—219. 4 Fig.

Stieda, Alexander, Angiom einer Nierenpapillenspitze als Ursache schwerster Blutung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 545—553. 1 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Brack, Erich, Mikroskopische Hodenbefunde bei jugendlichen Tuberkulösen (ausschl. der Spermangoitis obliterans). Virch. Arch., Bd. 239, 1922, S. 68—75. 2 Fig.

—, Zur pathologischen Anatomie der Leydigzelle. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 127—143. 5 Fig.

Curtis, W. L. and **Curtis, Martha E.,** Otiobiosis, the ear tick disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 80, 1923, Nr. 15, S. 1053—1055. 2 Fig.

Esau, Phlegmone und Gangrän am Penis und Skrotum. Arch. f. klin. Chir., Bd. 122, 1923, S. 635—648. 3 Fig.

Hörnicke, C. B., Das Chorionepitheliom beim Manne. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1/2, S. 131—147. 3 Fig.

Horn, W. und **Orator, V.,** Zur Frage der Prostatahypertrophie. Frankf. Ztschr. f. Pathol, Bd. 28, 1922, S. 340—359. 2 Fig.

Kunze, Alfred, Ueber Zwischenzellentumoren im Hoden des Hundes. Virch. Arch., Bd. 240, 1922, S. 144-165. 3 Fig.

Lichtenstern, Robert, Anatomische und klinische Untersuchungen über das Verhalten des Ductus ejaculatorius nach der suprapubischen Prostatektomie. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 12, 1923, H. 1 2, S. 32—39. 9 Fig.

Ohmori, D., Histopathologische Studien an den akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Prostata und Samenblase) unter besonderer Berücksichtigung ihrer Wechselbeziehungen. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 12, 1923, H. 1/2, S. 1—31.

Porosz, Moriz, Pseudofrenulum praeputii. Ztschr. f. Urol., Bd. 17, 1923, H. 6, S. 331—333. 5 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Askanazy, M., Ueber Amyloid in der Mamma und die Abhängigkeit der Amyloidablagerung von der Organfunktion. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 71, 1923, H. 3, S. 583-594.

Fohr, O. und **Kratzeisen, E.,** Klinisches und Pathologisch-anatomisches über zwei Fälle von Chorionepitheliom. Arch. f. Gynäkol., Bd. 118, 1923, H. 1, S. 210—223. 3 Fig.

Fraenkel, Eugen, Ueber Gasbrand der Gebärmutter. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 352—371. 9 Fig.

Geller, Fr. Chr., Ueber atypische Epithelwucherungen am Gebärmutterhalse. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 47, 1923, Nr. 10, S. 406—411. 1 Fig.

Lauche, Arnold, Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. (Fibroadenomatosis seroepithelialis.) Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Fibroadenomatose der Leistengegend. Virch. Arch., Bd. 243, 1923, S. 298—372. 15 Fig.

Lehmann, E., Zur Aetiologie und Pathologie der puerperalen Uterusgangrän (Metritis dissecans), an der Hand eines in der Entwicklung beobachteten Falles. Arch. f. Gynäkol., Bd. 118, 1923, H. 3, S. 625—644. 1 Fig.

Löser, Alfred und **Israel, Wilhelm,** Zur Pathologie und Diagnose des Pseudohermaphroditismus femininus externus als innerer Sekretionsstörung. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 13, 1923, H. 1/2, S. 75—82. 4 Fig.

Mathias, E. und **Pietrusky, F.,** Allgemeines und Pathologisch-anatomisches über septische Aborte. Arch f. Gynäkol., Bd. 118, 1923, H. 3, S. 645—653. 4 Fig.

Nyström, Bruno, Om det maligna korionepiteliomat. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 65, 1923, S. 306—322. 3 Fig.

Reel, Philip J. and **Charlton, Paul H.,** Sarcoma of the uterus. Ann. of surg. Vol. 77, 1923, Nr. 4, S. 476—484. 9 Fig.

Schubert, Histologische Befunde an Zähnen in Ovarialteratomen als Beitrag zum Teratomproblem. Virch. Arch., Bd. 241, 1923, S. 459—474. 6 Fig.

Seifried, Oskar, Das „Oophoroma folliculare“ beim Huhn. Ein Beitrag zur Histogenese der epithelen Ovarialtumoren. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 3, S. 188—199. 2 Fig.

Spencer, Herbert R., Adenoma of the vaginal fornix, simulating cancer of the cervix. Journ. of obstetr. a. gynaecol. of the British Emp. Vol. 30, 1923, Nr. 1, S. 44—46. 2 Taf.

Walthard, Karl Max, Ueber die histologischen Veränderungen des Ovariums während der Gravidität. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 86, 1923, H. 1, S. 74—123.

Wertheimer, E., Zur Genese der menschlichen Eierstockstuberkulose. Arch. f. Gynäkol., Bd. 118, 1923, H. 1, S. 136—176. 8 Fig.

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 7.

Ausgegeben am 1. Dezember 1923.

Deutsche Pathologische Gesellschaft. (Dringend!)

Die Druckkosten der Verhandlungen der D. P. G. belaufen sich auf über 50 Milliarden. Der Fehlbetrag der Kasse muß auf die Mitglieder umgelegt werden. Die Mitglieder werden dringend gebeten, einen außerordentlichen Zuschuß von je 150 Millionen Mark umgehend an die Süddeutsche Diskontogesellschaft, Filiale Heidelberg (Postscheckkonto Nr. 762, Amt Karlsruhe) zugunsten der D. P. G. einzuzahlen. Die ausländischen Kollegen bitten wir um Unterstützung in ihrer Währung.

Der Kassenwart: Prof. Paul Ernst.

Originalmitteilungen.

Ueber fibröse Entartung der Arterienmuskulatur.

Von Dr. **M. Staemmler,** Privatdozent.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen. Direktor: Geheimrat E. Kaufmann.)

Während die Aorta sehr häufig Gegenstand systematischer histologischer Untersuchungen gewesen ist und zahlreiche Arbeiten sich damit befassen, ihre Entwicklung im postfötalen Leben durch die verschiedenen Altersstufen zu verfolgen, sind in dieser Hinsicht die Arterien des muskulösen Typus etwas kurz weggekommen. Immerhin liegen einige derartige Untersuchungsreihen vor und sind mit den Namen Hallenberger 1) (A. radialis) und Schmiedl 2) (A. mesenterica superior) verknüpft. Auch von A. Aschoff 3) sind sowohl die Arterien des elastischen Typs wie die des muskulösen berücksichtigt worden. Doch geht er auf die Beschaffenheit der muskulösen Anteile der Gefäßwand kaum ein. Dasselbe gilt für Faber 4) der sich durchaus auf das Studium der elastischen Fasern beschränkt.

Die mittleren und kleineren Arterien einzelner Organe wurden von Oppenheim 5) (Niere), Tamao Abe 6) (Schilddrüse) u. a. studiert. Die kleinsten, präkapillären Arterien sind in Niere und neuerdings Milz häufig Gegenstand genauer Untersuchung gewesen.

Auch beim Studium bestimmter Gefäßkrankheiten, so besonders der Arteriosklerose, sind die Arterien vom elastischen Typus denen vom muskulösen meist vorgezogen worden. Ich erinnere an die zahlreichen Arbeiten über die Sklerose der Aorta (Jores 7), L. Aschoff 8) usw.), an die gleiche Erkrankung der Pulmonalis (Torhorst 9]), der Carotis (Beneke 10]), der Arteria temporalis (M. B. Schmidt 21]). Ihnen stehen die Arbeiten über die Sklerose der großen Darmarterien von Schmiedl und Kümmel 11) gegenüber.

Es muß aber auffallen, daß gerade die großen Arterienstämme der Milz und Niere bisher keine systematische Untersuchung erfahren

haben, um so mehr, als doch gerade Veränderungen in ihren Verzweigungen so oft beobachtet worden sind, und, wenigstens in der Niere, auch praktisch eine so große Rolle zu spielen scheinen.

Ich habe mich deshalb dieser Aufgabe unterzogen und will im folgenden kurz über meine Ergebnisse berichten. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, durch gleichzeitige Untersuchung der mittleren und kleinen Aeste in den Endorganen selbst festzustellen, wieweit sich etwa Erkrankungen der zentralen Abschnitte nach der Peripherie hin ausbreiteten. Als Kontrolle wurde in der Regel noch eine größere Extremitätenarterie vom muskulösen Typ (A. cubitalis) herangezogen.

Im ganzen habe ich von ungefähr 50 Fällen aus den verschiedensten Lebensaltern ca. 120 Arterienstämme, meist mit ihren peripheren Verzweigungen untersucht.

Das Studium der Intima zeitigte von vornherein Ergebnisse, die so weit mit denen früherer Autoren übereinstimmten, daß über sie nicht ausführlich berichtet zu werden brauchte und mehr Wert auf das Verhalten der Media, im besonderen ihre Muskulatur, gelegt werden konnte.

Die Media des Stammes der Milz- und Nierenarterie besteht beim Neugeborenen und kleineren Kind in der Hauptsache aus Muskulatur. Die Muskelfasern verlaufen (von Teilungsstellen abgesehen) durchweg zirkulär und parallel zu einander. Ihre Kerne sind sehr gleichmäßig in Form und Größe, langgestreckt, stäbchenförmig. Stets zeigen einzelne Kerne eine gewisse Schlängelung, die als Kontraktionsfolge aufgefaßt werden muß. Zwischen den Muskelfasern sieht man spärlich feinste kollagene Bindegewebsfäserchen; fast nirgends ist ein Bindegewebskern zu erkennen. Daneben lassen sich zarte elastische Fasern in der Media nachweisen, die scharf gezeichnet sind, meist zirkulär verlaufen und in ihrer Schlängelung oft geradezu an das Bild von Spirochäten erinnern. Daneben finden sich stets einzelne radiäre Fasern (Dürck). Doch zeigt im ganzen die Weigertsche Färbung immer nur eine geringe Menge elastischer Elemente, die ziemlich gleichmäßig in der Media verteilt sind.

Die Intima besteht in diesem Alter fast nur aus Elastica interna und Endothel. Erstere stellt eine einfache Lamelle dar.

Die Adventitia ist reich an derben elastischen Fasern, die an der Mediagrenze sich zur Bildung einer Elastica externa häufen. Muskulatur ist in der äußeren Gefäßwandschicht meist nicht nachweisbar.

Dies Verhalten der Arterienwand bleibt in der Regel auch noch im II. Dezennium erhalten. Doch lassen sich hier und da schon Fälle finden, die eine leichte diffuse Vermehrung des Bindegewebes in der Media zeigen: die Muskelfasern werden von etwas deutlicher hervortretenden roten Säumen (van Gieson-Präparat) umgeben, behalten aber ihre Parallelstellung, die gleichmäßige Form und Größe ihrer Kerne und zeigen auch sonst nichts Abweichendes von der Norm. In einem Falle (S.-Nr. 21/1923, ♀ 18. gest. an Tbc. pulm.) sah ich aber in diesem Lebensalter in der A. renalis schon eine umschriebene, streifige und fleckige Bindegewebsvermehrung in der Media. Die Weigert-Färbung zeigte an den entsprechenden Partien eine deutliche Vermehrung der elastischen Fasern, die aber hier und da nicht

recht scharf konturiert, sondern eigentümlich verwaschen, körnig aussahen. Die Intima war dabei völlig intakt.

Die Milzarterie zeigte die Veränderung nicht.

Auch im III. Dezennium sieht man vielfach noch Arterienstämme, die sich nur durch stärkere Ausbildung der Muskulatur von denen im Kindesalter unterscheiden. Doch tritt in der Regel das bindegewebige Element in der Media etwas stärker in Erscheinung (in der Nierenarterie oft deutlicher als in der Milzarterie), läßt aber meist den Aufbau der Arterienwand im groben noch unverändert. Zugleich ist fast durchweg eine Vermehrung der elastischen Fasern in der Media nachweisbar, die meist etwas stärker sind als im Kindesalter, zirkulären Verlauf und gute Färbbarkeit zeigen.

Im IV. Dezennium sind die Befunde vielfach noch die gleichen. Doch konnte ich schon 2 Fälle beobachten, in denen die Media der Nierenarterie ganz wesentlich verändert war. Der erste stammte von einem 38jähr. Manne (S.-Nr. 279/1922), der an den Folgen einer Wirbelsäulenfraktur gestorben war. Die Media der A. renalis war hier sowohl diffus wie auch streifig von groben Zügen kollagener Fasern durchzogen, die die Muskelfasern bald in zirkulärer Richtung, bald ohne Rücksicht auf die Faserung schräg durchsetzten. Im Gebiet dieser schwielenähnlichen Herde ist von Muskelfasern nichts mehr zu sehen. In ihrer Umgebung zeigen die Muskelkerne oft deutliche Abweichungen von der Norm. Vor allem erscheinen sie vermehrt, bald kleiner, vielfach größer als normal und weisen in ihrer Form und Färbbarkeit mannigfache Unregelmäßigkeiten auf, indem sie kurz, plump, den Herzmuskelkernen ähnlich werden, bald sich sehr intensiv mit Kernfarbstoffen färben, bald wieder die Farben nur ganz blaß annehmen. Es scheinen neben Degenerationsformen solche vorzukommen, die auf eine kompensatorische Hypertrophie hindeuten. Auch die Lagerung der Muskelfasern zeigt meist nicht die zirkuläre Parallelstellung, sondern läßt vielfach eine auffallende Unregelmäßigkeit erkennen.

Die elastischen Fasern sind im ganzen in der Muskulatur deutlich vermehrt, sind im allgemeinen gut gezeichnet und gefärbt, lassen aber hier und da schon einen gewissen körnigen Zerfall erkennen. Während die Intima der Arterie völlig intakt ist, zeigt nun endlich die Adventitia eine auffallende Veränderung, die in einer starken Hypertrophie glatter Muskelfasern besteht, die in groben, vom Bindegewebe eingeschlossenen Bündeln in drei bis vier Lagen zwischen den elastischen Membranen der Adventitia liegen und sämtlich einen longitudinalen Verlauf zeigen. Die Muskelbündel werden von außen vom Bindegewebe hüllenartig umgeben, selbst aber nicht von solchem durchsetzt.

Ein ganz ähnliches Bild zeigte die Nierenarterie eines 39jähr. Mannes (S.-Nr. 69/1922), der an genuiner Schrumpfniere gestorben war.

Im V. Dezennium nimmt diese fleckförmig auftretende „fibröse Entartung der Media“ meist stärkere Formen an. Häufig ist auch jetzt wieder die A. renalis stärker betroffen als die A. lienalis. Bald ist das Bindegewebe besonders in den inneren Schichten der Muskelhaut stärker entwickelt, bald tritt es auch in den tieferen diffus und fleckförmig auf. Die Muskulatur ist dabei in ihrem ganzen Aufbau aufs stärkste verändert. Die Muskelfasern sind aus ihrem parallelen

Verlauf heraus ganz durcheinander geworfen und zeigen vielfach eine starke Polymorphie der Kerne. Ich glaube, auf Aufzählung einzelner Fälle verzichten zu können.

Im VI. Jahrzehnt gehört die Bindegewebsentartung in Nieren- und Milzarterie zu den absolut konstanten Befunden, auch in den Fällen, wo die Intima sich ganz normal zeigt oder nur eine elastisch-muskulöse Hypertrophie erkennen läßt. Wiederum ist meist die Nierenarterie etwas stärker ergriffen als die Milzarterie. Während aber bisher die Media in ihren fibrösen Teilen fast durchweg reich an elastischen Fasern war, treten diese nun vielfach mehr zurück. In manchen Fällen sind sie noch zu erkennen, zeigen dann aber wenigstens teilweise schlechte Färbbarkeit und körnigen Zerfall. In anderen Fällen ist man erstaunt, wie wenig elastische Fasern sich in der Media finden, und die Weigertsche Färbung zeigt Bilder, die fast genau mit denen beim Kinde übereinstimmen. Die hochgradigsten Veränderungen fanden sich wiederum in zwei Fällen ausgebreiteter Arteriosklerose, von denen der eine (59jähr. Frau, S.-Nr. 268/1922) mit genuiner Schrumpfniere verbunden war, der andere (59jähr. Mann, S.-Nr. 1/1923) diese Nierenveränderung nicht zeigte. In beiden Fällen war die Media fast völlig in Bindegewebe umgewandelt. Im ersten fanden sich noch reichlich elastische Elemente, allerdings meist in körnigem Zerfall, im zweiten fehlten sie fast ganz. Die Adventitia des ersten Falles ließ eine deutliche Hypertrophie der Längsmuskulatur erkennen, im zweiten fehlte diese. Im übrigen war diese Hypertrophie unter den 9 untersuchten Fällen aus diesem Jahrzehnt in der Nierenarterie nur einmal nicht nachweisbar, während ich sie in der Arteria lienalis nur zweimal fand.

In den späteren Dezennien bleibt der Befund der gleiche. Die Media ist fast durchweg von bindegewebigen Schwielen durchsetzt, die zu einem Umbau der ganzen Wandschicht führen und häufig nur noch wenig Muskulatur übrig lassen. Die Muskelfasern zeigen die mannigfachsten Degenerationszeichen. Neben atrophischen Kernen werden vielfach hypertrophische beobachtet. Die elastischen Fasern der Media sind bald gut erhalten, bald in körnigem Zerfall oder überhaupt nicht mehr nachweisbar. Die Muskulatur der Adventitia ist, besonders in der Nierenarterie, deutlich hypertrophisch. Demgegenüber treten Intimaprozesse stark in den Hintergrund. Selten gehen sie über eine elastisch-muskulöse und bindegewebige Hyperplasie mit Spaltung, evtl. Auffaserung der Elastica interna hinaus. Degenerative Prozesse sind recht spärlich. Ausgesprochene atheromatöse Herdbildungen habe ich in meinem Material nur einmal beobachtet.

Die Mediaerkrankung steht also durchaus im Vordergrund.

Die Arteria cubitalis zeigte im Vergleich zu Milz- und Nierenarterie dieselben Mediaveränderungen nur in ganz vereinzelten Fällen in deutlicher Form. Wohl fand sich wiederholt, besonders bei älteren Leuten, eine diffuse Vermehrung des bindegewebigen Stützwerkes der Muskulatur. Doch diese letztere behielt fast durchweg ihre gleichmäßige zirkuläre Anordnung. Die Muskelzellen und ihre Kerne zeigten ein viel gleichmäßigeres Verhalten hinsichtlich Größe, Form und Färbbarkeit. Eine Ausnahme von dieser Regel bildeten eigentlich nur 3 Fälle; in zweien (1. der früher erwähnte 59jähr. Mann mit

allgem. Arteriolosklerose; 2. ein 66jähr. Mann, der an Tuberkulose gestorben war [S.-Nr. 28/1923]), waren dabei die elastischen Fasern spärlich, im dritten (82jähr. Frau. S.-Nr. 47/1923, gestorben an großem Ovarialkystom) waren sie in großer Menge vorhanden, allerdings meist in körnigem Zerfall.

Ich kann also hier im großen und ganzen bestätigen, was Hallenberger bei der Untersuchung der A. radialis feststellte, daß auch bei der Cubitalis die Media in der Regel intakt bleibt und nur hier und da Bindegewebsvermehrung aufweist.

Weiterhin war es von Interesse festzustellen, wie sich die mittleren und kleineren Organarterien im Vergleich zum Stamm verhielten. Der Vergleich zeigte ohne weiteres als konstante Regel, daß die Mediaveränderung vom Zentrum nach der Peripherie hin außerordentlich schnell abnimmt. Starke bindegewebige Entartung der Muskulatur habe ich in den kleineren und mittleren Aesten nie gesehen. Schwächere Veränderungen kamen hier und da, besonders bei starkem Befallensein der Stammarterien zur Beobachtung. Im Gegensatz dazu waren die Intimaveränderungen der mittleren und kleineren Arterien oft wesentlich stärker. Allerdings traten wiederum mehr die hyperplastischen Prozesse auf, während die degenerativen, im besonderen schleimige Entartung und Verfettung selten beobachtet wurden. Meine Befunde stimmen hier durchaus mit denen von Oppenheim überein.

Die kleinsten Organarterien endlich waren, entsprechend den Untersuchungen von Herxheimer 12) u. a. besonders häufig in der Milz erkrankt. Die Veränderung bestand in der bekannten hyalinen Degeneration, die zunächst wohl stets in der Intima ihren Sitz hatte, zweifellos aber auch auf die Media übergriff und so die ganze Gefäßwand in eine glasig-homogene Masse umwandelte. Unter 34 Milzen, die genauer untersucht wurden, zeigten im ganzen 20 diese hyaline Degeneration der Arteriolen. Die höheren Lebensalter waren deutlich bevorzugt: Bis zum 40. Lebensjahr wurde die Veränderung unter 18 Fällen 8 mal, jenseits des 40. Jahres unter 16 Fällen 13 mal gefunden. In den Nieren war diese Arteriolosklerose wesentlich seltener. Vor dem 40. Jahr fand sie sich nur 3 mal angedeutet, zwischen dem 40. und 60. Jahr zeigten sie 5 unter 13 Fällen, jenseits des VI. Jahrzehntes wurde die hyaline Degeneration nur 1 mal ganz vermißt. Im allgemeinen geht also die hyaline Degeneration der Arteriolen der fibrösen Entartung der Muskulatur des Stammes etwa parallel. Doch habe ich verschiedene Fälle gesehen, wo die Arteriolosklerose ganz deutlich war, ohne daß die Stammarterien Veränderungen irgendwie beträchtlicher Art aufwiesen. Relativ häufig kann man die Beobachtung in der Milz machen, doch habe ich es auch in der Nierenarterie gesehen, die bei einer 25jähr. Frau (S.-Nr. 59/1923) trotz hochgradiger genuiner Schrumpfniere in ihrer Media durchaus intakt war. Man wird daraus jedenfalls das eine mit Sicherheit schließen können, daß die hyaline Degeneration der Arteriolen nicht durch die Mediaerkrankung des Stammes bedingt sein kann, wenn auch das häufige Nebeneinander der Veränderungen auf gleiche oder ähnliche Ursachen hindeutet.

Fragen wir jetzt, wie der beschriebene Prozeß in der Media der großen Arterien entsteht und verläuft, so müssen wir zwei Stadien unterscheiden:

Das erste ist dadurch charakterisiert, daß das Bindegewebe zwischen den Muskeln zwar in diffuser Weise vermehrt ist, diese aber keine sonstigen Veränderungen zeigen. Dieser Zustand ist in der A. renalis und lienalis selten in reiner Form zu sehen und scheint schnell von dem zweiten abgelöst zu werden, während er in der Cubitalis oft dauernd bestehen zu bleiben scheint. Er ist als rein hyperplastisch anzusehen und führt zu einer Verstärkung der Gefäßwand mit Elementen, die geeignet sind, ihren elastischen Widerstand zu erhöhen. Daher ist er auch stets mit einer Vermehrung der elastischen Fasern verknüpft.

Im zweiten Stadium ist das hauptsächlich ins Auge Fallende der Untergang der muskulären Elemente, der herdförmig erfolgt und zu einem reparatorischen Ersatz durch eine schwielige, zunächst an elastischen Fasern reiche Bindegewebswucherung führt. Das neue Gewebe ist dabei anscheinend von vornherein minderwertiger Natur; im besonderen gehen die elastischen Fasern bald durch einen körnigen Zerfall zugrunde. Diese Bindegewebswucherungen können also im zweiten Stadium nicht mehr im Sinne einer Hyperplasie angesehen werden, sondern sind als Narbenbildungen anzusprechen. Ich möchte sie etwa mit den Schwielenbildungen im Herzmuskel vergleichen. Auch diese enthalten meist reichlich elastische Fasern und stellen trotzdem einen unvollkommenen Ersatz des ortsgehörigen Gewebes, der Herzmuskulatur, dar.

Ist das erste Stadium noch in das Gebiet des Physiologischen, Normalen zu rechnen, so stellt das zweite zweifellos einen pathologischen Vorgang dar, der also von dem Augenblick an zu rechnen ist, wo sich ein Untergang von Muskelelementen nachweisen läßt.

Die Veränderungen an der Adventitia endlich sind rein hyperplastischer Natur.

Aehnliche Befunde wie die oben beschriebenen sind auch schon von früheren Autoren erhoben und mitgeteilt worden. Insbesondere hat Schmiedl ganz entsprechende Bilder in der A. mesenterica superior gesehen und von einer Media-Fibrose gesprochen. Er erwähnt ebenfalls die Zunahme der elastischen Elemente zwischen den Muskelfasern, hat aber eine im Alter erfolgende Degeneration der elastischen Fasern bis zu fast völligem Schwunde nicht beobachtet. Auch die Hypertrophie der Adventitiamuskulatur beschreibt er nicht. Ich habe sie in einzelnen Fällen allerdings nur in geringem Grade auch in der A. mesenterica sup. gesehen. Auch Schmiedl nahm eine Abnahme der Veränderungen nach den kleineren Aesten hin wahr.

Aehnlich wie er hat Kümmel bei starker Arteriosklerose der Baucheingeweidearterien (A. coeliaca, mesenterica sup. u. int.) die Media fibrös entartet gesehen.

Die Mediaverkalkung (Virchow-Mönckeberg 13) scheint mit der fibrösen Entartung der Media nicht identifiziert werden zu dürfen. Wenigstens habe ich, von den kleinen Kalkablagerungen, wie sie Faber 14), Ribbert 15) u. a. beschrieben, abgesehen, nie das Auftreten größerer Kalkkonkremente beobachten können.

Die Ursachen der fibrösen Entartung der Media könnte man nach den Untersuchungen von Wiesel 16) über Gefäßveränderungen bei akuten Infektionskrankheiten in infektiös-toxischen Prozessen

zu suchen geneigt sein. Ich habe deshalb besonders darauf geachtet, ob die Arterien, deren Träger an Infektionen zugrunde gegangen waren, irgendwie Prozesse in ihrer Wand erkennen ließen, die, den Wieselschen Mitteilungen entsprechend, als akuter Natur und Vorläufer der späteren Mediaschwielen anzusehen wären. Ich habe mich aber nicht davon überzeugen können, daß die Gefäße bei Infektionskrankheiten irgendwelche charakteristische Bilder aufwiesen, die man nicht auch sonst mit Regelmäßigkeit findet, und neige daher zu der Annahme, daß die Befunde, die Wiesel beschreibt und abbildet, Anfangsstadien der fibrösen Entartung der Media sind, die mit den Infektionen nichts zu tun haben.

Gegen die Bedeutung infektiös-toxischer Momente für die Entstehung der fibrösen Entartung der Media scheint mir vor allem die Lokalisation der Veränderungen zu sprechen. Wie sollte man es sich vorstellen, daß Gifte, die im Blute zirkulieren, gerade nur oder doch fast ausschließlich die Muskulatur der großen Gefäße schädigen, wärend die kleinen Aeste fast völlig intakt bleiben? Wie sollte man es sich weiter vorstellen, daß auch gleichgroße Arterien in so verschiedener Stärke befallen werden, daß die Nierenarterie meist stärker als die Milzarterie und beide in höherem Maße als die A. cubitalis leiden?

Unwahrscheinlich muß es ferner erscheinen, daß infektiös-toxische Schädlichkeiten erst hyperplastische Prozesse hervorrufen, bevor es zu den ausgesprochenen Degenerationen kommt, und daß sie zulassen, daß gleichzeitig in der Adventitia der Nierenarterie fast regelmäßig eine Hypertrophie der Längsmuskulatur entsteht, in der die Muskelfasern keinerlei Degenerationszeichen aufweisen.

Alle diese Momente weisen viel mehr auf physikalisch-mechanische Schädigungen hin. Und diese möchte ich mir besonders daraus erklären, daß die Muskulatur, deren Funktion eine ausgesprochen aktive ist, gegen eine passive Beanspruchung im Sinne der Dehnung besonders empfindlich ist und auf sie mit Degeneration antwortet: Die Hauptveränderungen finden sich in den Stämmen der großen Arterien. Diese selbst zeigen zwar einen Aufbau nach muskulösem Typ, gehen aber direkt oder mit kurzem, elastisch-muskulösem Uebergang aus der fast rein elastischen Aorta hervor. Diese ist mit ihrem ganzen Aufbau auf Spannung (Quer- und besonders auch Längsspannung) eingestellt. Die großen Aeste zeigen zwar in Intima und Adventitia ebenfalls Systeme, die auf Dehnung in querer und longitudinaler Richtung eingestellt sind. Die Hauptschicht der Wand aber, die Media, besteht fast nur aus glatter Muskulatur, deren Funktion eine andere ist. Der aus der Aorta unter starkem Druck einschießende Blutstrom wird also gerade im Stamm der abgehenden Gefäße starke Ansprüche an den elastischen Widerstand der Wand stellen. Die Muskulatur der Media ist diesem nicht gewachsen. Zunächst wird sie durch Zwischenlagerung von elastischen Fasern und kollagenen Elementen von hohem elastischen Widerstand verstärkt. Reicht diese Verstärkung nicht aus, so kommt es, zumeist wohl an besonders exponierten Punkten, zur Schädigung und zum Untergang der muskulären Elemente, die dann reparatorisch durch elastinreiches Bindegewebe ersetzt werden. Die neugebildeten elastischen Elemente verfallen aber ebenfalls, wohl durch Ueberbeanspruchung, bald dem Untergang, so daß schließlich eine fast rein bindegewebige Wand resultiert.

Ob es hauptsächlich Quer- oder Längsspannungen sind, die die Muskulatur schädigen, muß ich offen lassen. Daß Längsspannungen eine recht beträchtliche Rolle spielen, dafür spricht die Hypertrophie der longitudinalen Muskulatur in der Adventitia, deren Entstehung man sich ähnlich wie die der elastisch-muskulösen Längsschicht in der Intima der Aorta als eine reine Anpassungserscheinung vorzustellen hat, die wohl direkt mit der Schwächung der Media nichts zu tun hat, sondern gewissermaßen nur ein Symptom dafür darstellt, daß Kräfte am Werke sind, die auf eine Längsdehnung der Arterie hinstreben. Vielleicht sind es gerade diese Längsspannungen, denen die zirkulär verlaufende Mediamuskulatur am wenigsten Widerstand leisten kann. Daß die kleineren Aeste weniger beteiligt sind, würde sich daraus erklären, daß hier die dehnend wirkenden Kräfte zum großen Teil schon abgefangen sind. Die Aeste bleiben frei auf Kosten des Stammes. Die geringere Erkrankung der Milz- gegenüber der Nierenarterie ließe sich vielleicht auf den zweiwinkeligen Abgang der ersteren zurückführen. Bei der A. cubitalis und radialis ist zwischen die elastische Aorta und sie ein längeres Stück Brachialis eingeschoben, das die Hauptspannungen auszuhalten haben wird. Die besondere Stärke der fibrösen Mediadegeneration bei genuiner Schrumpfniere oder allgemeiner Arteriolosklerose wären als Folge des allgemein erhöhten Blutdruckes zu deuten.

Wir sehen also, daß die mechanischen Momente am ehesten geeignet sind, die fibröse Degeneration der Muskulatur im Stamm der großen Arterien zu erklären. Damit soll die Bedeutung toxischer Momente nicht absolut abgelehnt werden. Doch scheinen sie höchstens geeignet zu sein, im Verein mit den mechanischen Momenten die Entartung der beschriebenen Form zustande zu bringen. Vielleicht liegt die Bedeutung infektiös-toxischer Schädlichkeiten auch darin, daß sie, wie ich 17) das früher auseinanderzusetzen versucht habe, primär den Sympathicus schädigen und damit zu abnormen Schwankungen des Blutdruckes führen.

Wie verhält sich die fibröse Entartung der Media zur Arteriosklerose?

Verstehen wir unter Arteriosklerose nur eine Intimaerkrankung, so hat sie anscheinend mit der beschriebenen Mediaveränderung nichts zu tun. In vielen Fällen geht die letztere ihr sicher voraus und ist vielfach schon hochgradig entwickelt, während die Intima nur ganz umschriebene Veränderungen aufweist. In anderen, allerdings seltenen Fällen sahen wir die Intima stärker verändert als die Media. Zeigt die Intima umschriebene Hyperplasien, so sind diese durchaus nicht immer so lokalisiert, daß sie den schwieligen Prozessen in der Media entsprechen. Die Thomasche 18) Ansicht der primären Mediaschwäche, der durch sie bedingten umschriebenen angiomalazischen Dehnung und der Ausgleichung einer solchen Ausbuchtung durch Intimawucherung kann ich nach meinen Präparaten nicht bestätigen. Also: **Die Mediaerkrankung geht der Intimaveränderung zwar oft voraus, ist aber nicht als ihre Ursache anzusehen.**

Fassen wir aber den Begriff der Arteriosklerose weiter und verstehen unter ihr mit Marchand 19) und Hueck 20) **jede fortschreitende Ernährungsstörung der Arterienwand**, so

gehört die fibröse Entartung der Media zweifellos mit zur Arteriosklerose. Und gerade, wenn man die mechanischen Momente in den Vordergrund stellt, scheint mir diese weitere Fassung absolut notwendig. Die stärkere funktionelle Beanspruchung führt in der Intima zunächst zur Hyperplasie, dann (allgemein ausgedrückt) zur Schädigung. Dieselben Prozesse sehen wir in der Media auftreten. Die reine Hyperplasie spielt allerdings nur eine geringere und vorübergehende Rolle. Sie wird bald von degenerativen Prozessen abgelöst, und mit dem Einsetzen dieser letzteren treten die Veränderungen der Media in das eigentliche pathologische Stadium. Daß dabei auch Verfettungen und besonders Verkalkungen auftreten können, haben die Untersuchungen von Faber und Ribbert gezeigt. Die Mediaveränderung zeigt also alle Erscheinungen, und diese in derselben Reihenfolge, wie sie auch in der Intima im Verlauf der Arteriosklerose zu beobachten sind.

Fragen wir endlich nach den Folgen der fibrösen Degeneration. Sie bestehen in der Hauptsache in einer Erweiterung des Lumens, also in dem, was man als „senile Ektasie“ bezeichnet. Daneben tritt, besonders in der Milzarterie, oft eine starke Schlängelung des Gefäßes auf; sie muß durch eine Verlängerung des Rohres bedingt sein. In der Nierenarterie sehen wir die gleiche Veränderung sehr viel seltener. Vielleicht ist dieser Unterschied so zu erklären, daß die Hypertrophie der adventitiellen Längsmuskulatur in der Art. renalis eine stärkere Längsdehnung des Gefäßes verhindert. In der Milzarterie ist die gleiche Hypertrophie ja viel seltener und nimmt fast nie stärkere Grade an.

Zu allgemeinen Kreislaufstörungen scheint die fibröse Mediaentartung in der Regel nicht zu führen. Das könnte verwundern, wenn man der Ansicht ist, daß die Muskulatur der Arterien für den Kreislauf von großer Bedeutung ist; wird sich aber daraus erklären lassen, daß die Erkrankung vom Stamm nur wenig in die Peripherie fortschreitet. Die Gesamtsumme der Arterienmuskulatur wird also nicht wesentlich vermindert sein, selbst wenn einzelne Stämme hochgradige Veränderungen aufweisen.

Literatur.

1) **Hallenberger,** Ueber die Sklerose der Art. radialis. Diss. Marburg, 1906. 2) **Schmiedl,** Z. f. Heilk., 28, 1907, S. 165. 3) **A. Aschoff,** Vortrag, Jena 1909 (Fischer). 4) **A. Faber,** Die Arteriosklerose. Jena 1912. 5) **Oppenheim,** Frankf. Z. f. P., 21, 1918, S. 57. 6) **Tamao Abe,** Frankf. Z. f. P., 22, 1919/20, S. 272. 7) **Jores,** Arteriosklerose, Wiesbaden 1903. 8) **L. Aschoff,** Beih. z. Med. Klin., 1908 u. 1914. 9) **Torhorst,** Ziegler, 36, 1904, S. 210. 10) **Beneke,** Frankf. Z. f. P., 28, 1922, S. 407. 11) **Kümmel,** C. f. P., 1906, S. 129. 12) **Herxheimer,** Berl. kl. W., 1917, H. 4, S. 82. 13) **Mönckeberg,** Virchow, 171, 1903, S. 141; 216, 1914, S. 408. 14) Siehe 4. 15) **Ribbert,** Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk., Bonn, 15. 5. 1911. 16) **Wiesel,** Z. f. Heilk., 27, 1906, S. 262. 17) **Staemmler,** Ziegler, 71, 1923, S. 388. 18) **Thoma,** Ziegler, 66, 1920, S. 92 (neueste große Zusammenfassung seiner Ansicht). 19) **Marchand,** V. d. XXI. K. f. i. M., 1904. 20) **Hueck,** Münch. m. W., 1920, H. 19—21, S. 535. 21) **M. B. Schmidt,** C. f. P., 30, 1919/20, S. 49.

Referate.

Möller, Else, Histologische Untersuchungen über den Ausgangspunkt der experimentellen Teerkrebsbildung. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, 1923, H. 5/6, S. 393.)

Bei den im Hamburger Krebsinstitut mit Teerpinselungen behandelten Mäusen traten durchschnittlich nach 30 Tagen Hyperkeratosen, nach 70—75 Tagen Papillome auf, nach etwa 4 Monaten wurde beginnendes Tiefenwachstum bemerkbar. Den Ausgangspunkt der ganzen Epithelveränderungen und auch des krebsigen Tiefenwachstums sieht Verf. in der Basalzellenschicht des Stratum Malpighii; dort sind auch schon nach 2 Wochen die ersten morphologischen Veränderungen feststellbar, speziell in Form von Auflockerung des Zellverbandes und vermehrter Kernteilung, und gerade hier haben sich auch am häufigsten kleine Teerbestandteile mikrochemisch nachweisen lassen. Fast stets handelte es sich in den vorliegenden Fällen um Kankroide, nur einmal entstand ein Basalzellenkrebs.

Ferner stellte Verf. fest, daß unter der Teerwirkung auch eine schwere Allgemeinschädigung des Gesamtorganismus zustande kommt, die sich vor allem in einer typischen Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Blute und in einer regelmäßigen toxischen Nierenschädigung mit Oedem und in leichteren zerebralen Erscheinungen (Erregungszuständen) äußerte. Es ist daher anzunehmen, daß der Teer nach Durchwanderung der Haut ins Blut aufgenommen wird und dabei eine Reihe spezifischer Veränderungen an den passierten Organen hervorruft.

Schließlich wird noch über einige Tierversuche berichtet, aus denen sich ergibt, daß die krebsmachende Komponente des Teers nicht das Arsen sein kann.

Kirch (*Würzburg*).

Halberstädter, L., Ueber Erzeugung von Geschwülsten mit Teer im Tierexperiment. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, 1923, H. 5/6, S. 381.)

Die im Berliner Krebsinstitut angestellten Versuche einer experimentellen Erzeugung von Geschwülsten mit Teerpinselungen führten bisher nur bei Kaninchen zu dem gewünschten Erfolg. An Hand von 18 meist recht guten Abbildungen gibt H. einen summarischen Bericht hierüber und bespricht die weitgehende Aehnlichkeit des künstlichen Teerkrebses des Kaninchens mit den entsprechenden Verhältnissen beim Röntgenkarzinom des Menschen. Bemerkenswert ist, daß bei Kaninchen nur einige wenige Exemplare die karzinomatöse Umwandlung durchmachen, wie dies auch beim Röntgenkarzinom des Menschen der Fall ist, während nach den bisher vorliegenden Untersuchungen bei Mäusen anscheinend in jedem Fall das Teerkarzinom zu erzeugen ist.

Kirch (*Würzburg*).

Blumenthal, Leo, Experimentelle Vorstudien zu der Frage: Läßt sich die Permeabilität der Oberhaut für Teer durch Entfettung steigern und so die Erzeugung von Hautkrebs fördern? (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 1.)

Verf. stellte unter Teutschländers Leitung mehrere tierexperimentelle Vorstudien zu der in der Ueberschrift genannten Frage an und konnte nach mancherlei Fehlschlägen schließlich eine Methode ausfindig machen, mit deren Hilfe die Oberhaut der Versuchstiere ohne wesentliche Schädigungen entfettet und so ihres wichtigen Schutzes beraubt wurde. Es geschieht dies dadurch, daß man das betreffende Hautstück aus einem Reservoir mit kontinuierlich fließendem Petroläther (am besten mit insgesamt 25—30 ccm Petroläther innerhalb von 3 Minuten) berieseln läßt. Für Substanzen, welche Fett nicht zu lösen vermögen, dürfte nach dieser Vorbehandlung die Permeabilität erhöht sein, und es wäre nunmehr zu prüfen, ob dadurch die Erzeugung von Teerkrebsen der Haut gefördert würde.

Kirch (*Würzburg*).

Teutschländer, Ueber die endgültigen Ergebnisse unserer Experimente zum Nachweis karzinogener Komponenten im Heidelberger Gaswerkteer. [Mit 3 Textabbildungen.] (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 111.)

Die vorliegende Arbeit stellt eine Ergänzung der von Jordan, einem Schüler Teutschländers, bereits publizierten vorläufigen Mitteilung über Versuche zur Isolierung eines kanzerogenen Körpers im Gaswerkteer dar (siehe Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, S. 39) und faßt nun die definitiven Resultate auf Grund neuer eigener Experimente an weißen Mäusen zusammen. Die Versuche wurden teils mit dem in Benzol gelösten Teerrückstand (Pech), teils mit Anthrazenöl angestellt. Beide erwiesen sich dabei als karzinogen, doch war ihre Wirkung entschieden schlechter als bei Vollteerpinselung. T. kommt zu dem Schluß, daß im Teer eine ganze Anzahl karzinogener Substanzen teils regelmäßig, teils ausnahmsweise vorhanden ist, und daß die krebserzeugende Wirkung eines Teers von seiner Herkunft und Herstellungsweise abhängt. Die Wirkung der krebserzeugenden Substanzen ist eine lokale, indirekte, relativ spezifische, die Gesamtteerwirkung dagegen eine komplizierte, lokale und allgemeine. Aus allen Versuchen mit Teer und Teerprodukten geht die Bedeutung der Exposition und Disposition neben der des relativ spezifischen exogenen Agens für die Aetiologie des Hautkrebses hervor. Exposition und Disposition sind streng zu trennen. *Kirch (Würzburg).*

Jung, G., Untersuchungen über die Anwesenheit von Zellen in Membranfiltraten des übertragbaren Hühnersarkoms. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 20).

Die Versuche des Verf.s, in Membranfiltraten des Teutschländerschen übertragbaren Hühnersarkoms Zellen nachzuweisen, ergaben nur für einen einzigen seiner Fälle das Vorhandensein von annähernd intakten Zellgebilden, und auch hier waren diese nur äußerst spärlich zu finden. Dagegen ließen sich häufig Kerne oder Kerntrümmer feststellen, in den impfpositiven Filtraten sogar ausnahmslos. Die Zellen können offenbar, wenn auch nur sehr selten, vermöge ihrer Schmiegsamkeit noch durch sehr engporige Filter von 1—0,6 μ maximaler Porenweite hindurchgelangen, bei 0,6 μ Porenweite scheint aber die Grenze auch für Zellfetzen und Kerntrümmer zu sein. Die Grenze der Filtrierbarkeit spricht mehr für ein geformtes als für ein ungeformtes Agens. Die Uebertragung des Tumors ist nach diesen Befunden nicht an intakte Zellen gebunden, vielmehr denkt Verf. an eine subzelluläre Transplantation und blastogene Fähigkeit der Zellkerne. *Kirsch (Würzburg).*

Berger, E., Ueber die Beeinflussung des Wachstums des übertragbaren Hühnersarkoms durch inaktiviertes Tumormaterial. [Vorläufige Mitteilung über einige Versuche einer Versuchsserie von Teutschländer.] (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 10.)

Die bisher allerdings noch wenig zahlreichen Versuche des Verf.s, das Wachstum des Teutschländerschen übertragbaren Hühnersarkoms mit inaktiviertem Tumorserum zu beeinflussen, führten anscheinend zu positiven Erfolgen, insofern als eine deutliche Rückbildung der vorhandenen Geschwulst und eine Lebensverlängerung des Tumortieres erzielt werden konnte, wenn auch von einer dauernden Heilung vorerst noch keine Rede sein kann. Dagegen gelang es nicht, das Angehen eines Tumors bei gleichzeitiger Impfung und Behandlung zu verhindern. Die nächste Aufgabe wird nun die sein, das wirksame Maß einer Heildosis festzustellen, ohne daß die durch einen allzuraschen Tumorzerfall freiwerdenden Giftstoffe lebenbedrohend werden könnten. *Kirch (Würzburg).*

Beatti, Manuel., Weitere Untersuchungen über Spontantumoren bei wilden Ratten. Noch ein Fall von Epitheliom des Vormagens durch einen neuen Parasiten hervorgerufen. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, 1923, H. 5/6, S. 325).

An Hand von 15 Abbildungen wird über 3 Fälle von Spontantumoren bei wilden Ratten (Mus decumanus) berichtet:

Fall 1 zeigt 3 verschiedenartige Geschwülste beim gleichen Tier, nämlich eine Spindelzellsarkomatose der Organe der Bauchhöhle mit Metastasen in einer Lunge, ferner ein szirrhöses Karzinom der Mamma

mit Metastasen in den axillaren Lymphdrüsen und der Pleura, schließlich noch ein Fibrom des Oberschenkels;

im Fall 2 handelt es sich um ein Spindelzellsarkom der Leber, verursacht durch einen Parasiten, möglicherweise Cysticercus fasciolaris, bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Hepaticola hepatica und ihrer Eier in derselben Leber;

Fall 3 betrifft ein stellenweise krebsig umgewandeltes Epitheliom des Vormagens mit Metastasen in den Lymphknoten und in der Leber, hervorgerufen durch eine Nematode, wahrscheinlich Hepaticola hepatica.

Kirch (*Würzburg*).

Engel, D., Experimentelle Studien über die Beeinflussung des Tumorwachstums mit Abbauprodukten (Abderhaldenschen Optonen) von endokrinen Drüsen bei Mäusen. [I. Mitteilung. Mit 5 Textabbildungen]. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 19, 1923, H. 5/6, S. 339.)

Nach eingehender Besprechung einschlägiger Literaturangaben teilt Verf. eigene, bei Teutschländer ausgeführte Studien über die Beeinflussung des Tumorwachstums durch das endokrine System mit, und zwar experimentierte er mit Abbauprodukten (Abderhaldenschen Optonen) der einzelnen innersekretorischen Drüsen, die er bei Mäusen an einer tumorfernen Stelle subkutan verabreichte. Verf. gelangt dabei zu dem Schluß, daß das endokrine System eine für das Geschwulstwachstum wichtige Partialkomponente der Gesamtkonstitution darstellt. Er unterscheidet geschwulstwachstumsfördernde und -hemmende endokrine Drüsen, wobei die Hemmung experimentell in der geringen Impfausbeute und im verlangsamten Geschwulstwachstum zum Ausdruck kommt. Als wachstumsfördernd erwies sich die Hypophyse, als wachstumshemmend die Schilddrüse, besonders aber der Thymus, Testes- und Ovarialopton zeigten keine besondere Wirkung auf das Geschwulstwachstum. Es handelt sich trotz der parenteralen Verabreichung dieser Substanzen nicht um eine unspezifische Eiweißkörperwirkung. Auch das sonst tumorwachstumshemmende Cholin ist es nicht, das in diesen Versuchen als wirksames Agens in Betracht kommt. Verschiedene Präparate desselben Organes zeigten, trotz der gleichen Herstellungsart, in 3 Versuchsserien quantitative, teilweise aber — Hyphophyse — auch qualitative Unterschiede; die Dosis des Präparates und die Herkunft der verwendeten endokrinen Organe scheinen eine bedeutende Rolle zu spielen.

Die hemmende Wirkung des Thymusoptons war stets nachweisbar. Die Annahme ist nicht unbegründet (Untersuchungen von Freund-Kaminer und Morgenstern), daß der Thymus auch auf das menschliche Karzinom hemmend wirkt. Vielleicht ließe sich diese hemmende Wirkung des Thymus prophylaktisch und therapeutisch ausbeuten. Die Ovariektomie bei desolaten inoperalen Fällen von Mammakarzinom ist eine praktisch erprobte und nach Ansicht des Verf.s auch theoretisch begründete Methode. Er sieht die Ursache ihrer Wirkung in der Reviviszenz des Thymus, die auch nach seiner Involution zustande kommt. Die Anwendung der Ovariektomie würde vielleicht auch bei anderen Karzinomen mehr Aufmerksamkeit verdienen. Die Organotherapie zieht Verf. einstweilen der Reizbestrahlung der endokrinen Drüsen (Fränkel) vor.

Kirch (*Würzburg*)

Fibiger, Johannes, Ueber das Vorkommen von Krebs und Geschwülsten in Grönland. Ergebnisse der vom dänischen Cancerkomitee bewerkstelligten Untersuchungen. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 3, S. 148.)

Fibiger berichtet hier über die vom dänischen Cancerkomitee angestellten Erhebungen bezüglich des Vorkommens von Krebs und sonstigen Geschwülsten in Grönland, hauptsächlich aus den Jahren 1911—1916. Das wichtigste Ergebnis ist, daß die frühere Ansicht von der äußerst großen Seltenheit des Krebses in Grönland nicht zutrifft, daß vielmehr „dessen Häufigkeit vermutlich kaum von derjenigen anderer als krebsreich bezeichneten Länder besonders abweicht". 14 Fälle bösartiger Geschwülste konnten mit Sicherheit festgestellt und davon 7 auch mikroskopisch untersucht werden. Es handelt sich dabei um Karzinome der äußeren Haut, der Mamma, des Uterus und der Parotis, ferner um je ein Osteosarkom und Chondrosarkom des Oberarms, ein Melanosarkom der Haut und ein Fibrosarkom der Parotis; eigentümlicherweise fehlen dabei aber völlig die sonst so häufigen viszeralen Krebse. Im übrigen ließen sich keine wesentlichen Abweichungen von den bei uns zulande gemachten Erfahrungen über bösartige Geschwülste beobachten. Auch gutartige Geschwülste der verschiedensten Art sind in Grönland ziemlich häufig anzutreffen, und es liegen bisher Berichte über 127 derartige Fälle vor. Als besonders häufig erwiesen sich dabei Keloide und Fibrome; auch Fibromyome des Uterus konnten nunmehr erstmalig in Grönland festgestellt werden. — Der Arbeit sind 14 Textabbildungen beigegeben. *Kirch (Würzburg).*

Hirschfeld, Hans, Blutkrankheiten und Geschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, 1923, H. 5/6, S. 269.)

Kritische Betrachtungen über Wesen und Definition der generalisierten hyperplastischen Systemerkrankungen des hämatopoetischen Apparates einerseits, die Verf. mit Ellermann als Leukosen bezeichnet, und andererseits der als echte Geschwülste aufzufassenden Lymphosarkome und multiplen Myelome, für welche er den gemeinsamen Namen „Leukoblastome" vorschlägt. Besonders betont werden die mannigfachen Beziehungen dieser Affektionen zueinander und zu ähnlichen Erkrankungen, sowie die vielfach zu beobachtenden Uebergangsformen zwischen den echt blastomatösen und den hyperplastischen Prozessen, wie sie besonders in den Chloromen speziell des Schädels hervortreten. Auffällig ist, daß nach Hirschfelds Erfahrungen das Lymphosarkom in Berlin eine nur äußerst seltene Erkrankung darstellt, deren typische Form er sogar noch niemals gesehen habe. *Kirch (Würzburg).*

Roth, M., Zur Kasuistik des Karzinoms bei Jugendlichen. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 3, S. 125.)

Bericht über 3 eigene Beobachtungen: Kankroid der Unterlippe bei einem 18jähr. Jungen, Kankroid des Zungenrandes bei einer 20jähr. Studentin und Basalzellenkrebs der linken Gesäßhälfte bei einem 11jähr. Mädchen. Metastasen konnten in keinem der 3 Fälle mit Sicherheit nachgewiesen werden. *Kirch (Würzburg).*

Wells, H. Gideon, Der Einfluß der Erblichkeit beim Krebs. [The influence of heredity on the occurrence of cancer.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 12 u. 13.)

Ueber die Erblichkeit beim Krebs wissen wir aus der menschlichen Pathologie sehr wenig. Die existierenden Statistiken hierüber sind so gut wie wertlos, da dem Material fast immer die Sicherung der Diagnose durch die Autopsie fehlt und mit einer klinischen Fehldiagnose (je nach dem betroffenen Organ) in 20—50% der Fälle zu rechnen ist. Die Häufigkeit des Krebses in Krebsfamilien wird mit etwa 10 bis 18% angegeben. Diese Zahlen sind indes ganz unzuverlässig; etwas mehr Vertrauen sind den Angaben über Heredität bei Gliomen der Netzhaut entgegenzubringen. Zweifellos spielt Heredität eine Rolle auch bei manchen Neubildungen der Haut, bei multiplen kartilaginären Exostosen, bei Recklinghausenscher Krankheit usw. Sehr viel besser unterrichtet sind wir über die Einflüsse der Heredität bei transplantierten Tumoren, und noch besser bei gewissen Spontantumoren. Maud Slye hat an dem Riesenmaterial von über 40000 aufs genaueste untersuchten Mäusen sehr bemerkenswerte Feststellungen machen können. Hier fanden sich etwa 5000, meist maligne Tumoren. Der Krebs findet sich bei Mäusen in fast all den Formen, wie auch beim Menschen, und abgesehen von den Mammatumoren sind bei Mäusen auch andere Geschwülste viel häufiger, als gemeinhin angenommen; z. B. Lungentumoren, primäre Lebertumoren (28 bei 10000 Mäusen), Ovarialtumoren (meist solide papilläre Adenome). Die Tendenz zur Krebsbildung oder die Widerstandsfähigkeit gegen Krebs unterliegt hereditären Einflüssen; nach Slye verhält sich die Krebsempfänglichkeit als rezessive Eigenschaft nach der Mendelschen Regel. Auch die Lokalisation der Geschwulst und ihr Charakter, selbst die Lokalisation der Metastasen wird hereditär beeinflußt. Inzucht als solche ist nicht die Ursache einer vermehrten Krebsempfänglichkeit. Da die Vererbungsgesetze, wie sie bei Pflanzen und Tieren festgestellt sind, auch für den Menschen gelten, und die Mäusegeschwülste denen des Menschen gleichen, wird es erlaubt sein, Slyes Folgerungen auch auf den Menschen zu übertragen und zu sagen, daß auch beim Menschen die Empfänglichkeit für Krebs sich als eine rezessive Eigenschaft vererbt. *Fischer* (*Rostock*).

Grote, L. R., Ueber vererbliche Polydaktylie. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 1.)

Drei Fälle von Polydaktylie zeigen, daß sich das polydaktyle Phänomen in der Erbreihe niemals absolut genau wiederholt. Die einzelnen Individuen zeigen es vielmehr in sehr verschieden starkem Ausmaße. Das betrifft nicht nur die unsymmetrisch auftretenden Formen, sondern auch sehr deutlich die relativ symmetrischen mit regelmäßig dominantem Erbgang. Fassen wir die Ursache der Polydaktylie überhaupt als einen mutativen Vorgang auf, so kann man der Vorstellung durchaus Raum geben, daß der sekundäre Ursachenkomplex, der die individuale Variabilität determiniert, ein epigenetischer ist, der in irgendwelchen Korrelationen zu den gleichzeitigen Entwicklungen anderer Organsysteme besteht. Solche Fälle mit rein idiokinetisch bedingter Verbildung hätten wir als autonome, einfach verursachte Eigenschaften mit regelmäßigem Erbgang aufzufassen. In der weiteren Ontogenese auftretende Korrelationsstörungen würden die Eigenschaft zu einer komplex verursachten stempeln. Nichts spricht dagegen, solchen epigenetischen Faktoren auch eine spezifisch hemmende Wirkung

zuzusprechen und so würden die regelmäßig dominant oder rezessiv sich vererbenden Fälle ohne weiteres einfügen lassen.

Helly (St. Gallen).

Pichler K., Erblichkeit des Sternalmuskels. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl. 9, 1923, H. 1.)

Erbliches Vorkommen des Sternalmuskels in vier Familien nachgewiesen. *Helly (St. Gallen).*

Peters A., Die Vererbung der Katarakt im Lichte der Konstitutionspathologie., (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl. 8, 1922, H. 6.)

Wie bei der hereditären retrobulbären Neuritis das Substrat der Vererbung gesucht werden muß in einer im Keimplasma präformierten Minderwertigkeit der axialen Sehnervenfaserung, so ist beim Schichtstar dasselbe zu suchen in einer präformierten Minderwertigkeit der zentralen Linsenteile. Nur die Linsentrübungen im allgemeinen werden vererbt, nicht eine bestimmte Starform, was Ausnahme ist. Tetaniestare als Beispiel innersekretorischer Störungen gleichen den familiären, indem in der Jugend Schichtstare und später Kernstare auftreten; erblicher Altersstar kann daduch beschleunigt werden. Neben den Mendelschen Regeln müssen auch innersekretorische Störungen bei dieser Erblichkeitsforschung berücksichtigt werden. *Helly (St. Gallen).*

Aschner, B., Ueber Konstitution und Vererbung beim Ulcus ventriculi und duodeni. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 1.)

Die Untersuchungen stützen sich auf 225 Ulcuskranke und 400 Kontrollfälle. Einen für das Ulcus charakteristischen Habitus gibt es nicht. In der Aszendenz und bei Geschwistern Ulcuskranker kommen chronische Magenerkrankungen, Karzinom, Ulcus und nervös-konstitutionelle Dyspepsie, auch unter Berücksichtigung der Gesetze der statistischen Fehlerrechnung wesentlich häufiger vor als in den Familien magengesunder Kontrollfälle. Nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung als auch nach der Bravaisschen Formel berechnete Korrelation ergibt einwandfrei einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Ulcuserkrankung eines Individuums und Vorkommen von chronischen Magenerkrankungen in seiner Familie. Wir müssen also eine den drei genannten Magenleiden gemeinsame pathologische Erbanlage annehmen, als Organminderwertigkeit des Magens bezeichnet. Der Erbgang dieser Organminderwertigkeit kann weder dominant noch geschlechtsgebunden sein. Er ist also offenbar rezessiv. Unter den Kindern gesunder Eltern befinden sich 10,8 % und unter den Kindern eines kranken und eines gesunden Elters 25,7 % kranke Individuen: es liegt also entweder ein monogen rezessiver Erbgang vor, wobei aber nur etwa die Hälfte aller Träger der genotypisch angelegten Organminderwertigkeit phänotypisch erkranken, oder es handelt sich um eine digene Erbanlage, welche aber bei einem wesentlich höheren Prozentsatz ihrer Träger zur manifesten Erkrankung führt. Ein Kausalzusammenhang zwischen Ulcus und Tuberkulose ist auszuschließen. *Helly (St. Gallen).*

Nissen, Karl, Beiträge zur Kenntnis der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita) mit besonderer Berücksichtigung des hereditären Momentes und seiner Beziehungen zu den Mendelschen Vererbungsregeln. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 97, H. 1/3.)

Ein historischer Ueberblick leitet die Arbeit ein. (Verf. ist selbst ein Großneffe von Dr. Thomsen.) Sodann folgt eine genaue Symptomatologie einschließlich Ahnentafel und Stammbaum. Dabei

tritt Verf. gegenüber Martius sehr für den Wert der Stammtafel ein, als Mittel zur Erblichkeitsforschung. An Hand der letzteren wird auch festgestellt, daß die Myotonia congenita nach den Mendelschen Regeln zu den sich dominierend vererbenden Krankheitsanlagen zu rechnen ist und dabei den von Rüdin gestellten Anforderungen entspricht. Hieraus ergeben sich für Prophylaxe und Therapie die entsprechenden Maßnahmen. Deshalb wird hier auch der Name Myotonia hereditaria vorgeschlagen. Im Gegensatz zu Dr. Thomsen und anderen wird festgestellt, daß psychische Störungen nicht zum Symptomenbild gehören, dieses aber zuweilen begleiten können. Bei der Würdigung der verschiedenen Theorien über das Krankheitswesen pflichtet Verf. der myopathischen Theorie bei, gegenüber der cerebrospinalen, der chemisch-toxischen und der innersekretorischen. Histologisch findet man in den Muskeln Hypertrophie der Fasern, Vermehrung der Kerne, sowie vermehrte Querstreifenbildung. Dazu eine feine Körnelung des Sarkoplasmas aber keine Degenerations- und Gefäßwucherungserscheinungen. Die Hypertrophie ist eine Aktivitätshypertrophie, da die grobe Kraft bei den Patienten vermehrt ist. Therapie bisher völlig erfolglos. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigegeben. *Letterer* (*Würzburg*).

Schilf, Fr., Die quantitativen Beziehungen der Nebennieren zum übrigen Körper. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 8, 1922, H. 6.)

Die Untersuchungen erstrecken sich neben allgemeinen Feststellungen über Entwicklung, Durchschnittsgewicht, Volumen und spezifisches Gewicht auf die Beziehungen zum Alter, allgemeines Körperwachstum, Gesundheitszustand, Geschlecht, Beruf, Körpergröße, Körpergewicht und Pigmentierung. Von den Organen sind Gehirn und Kreislauforgane, Leber, Milz, Nieren und als Organe mit innerer Sekretion Schilddrüse, Thymus, Hoden und Pankreas berücksichtigt worden. Das Material betrifft 1227 Sektionsfälle des Jenaer Instituts, darunter 423 Sektionen an Soldaten während des Krieges und 804 Sektionen aus den besten Friedensjahren. Es ergab sich, daß das Gewicht der Nebennieren unabhängig ist vom Gesundheits- und Ernährungszustand. Das allgemeine Durchschnittsgewicht wird durch die Gesamtheit der Lebensbedingungen beeinflußt; es beträgt für Friedensmaterial 11,1 für Mann und Weib zusammen, 11,7 für den Mann allein. Beim Soldatenmaterial beträgt es 14,0. Nach der Geburt sinkt das Gewicht der Nebennieren, steigt vom 2. Halbjahr wieder, erreicht im 12. bis 13. Jahre wieder das Geburtsgewicht und bleibt vom 20. Jahre an konstant; eine Abnahme im Senium scheint nicht vorhanden zu sein. Das spezifische Gewicht beträgt für den Erwachsenen 1038, ist bei Frühgeburt hoch, bei reifer niedriger und ist vom 5. Jahre dauernd niedriger als vorher mit geringen Schwankungen; im Alter tritt eine Verminderung ein. Das absolute Gewicht ist beim Weibe bis zur Pubertät etwas niedriger als beim Mann, erhebt sich dann darüber und erreicht früher als bei letzterem das reife Gewicht. Vom 30. Jahre an überwiegt wieder das männliche Geschlecht mit 11,7 gegen 10,7 beim Weibe. Zur normalen Pigmentierung bestehen keine Beziehungen, ebenso nicht zum Beruf und zum Körpergewicht, wohl aber zur Körpergröße. Zu den Gefäßen, besonders zur Arteriosklerose, bestehen keine

Beziehungen, zum Herzen nur innerhalb der physiologischen Gewichtsbreite der Nebennieren, ebenso zu Leber und Nieren, wobei zu ersterer besondere Beziehungen bestehen. Zur Milz bestehen keine Beziehungen. Zu den Hoden ist in der Mehrzahl der Fälle Parallelgehen des Gewichtes nachweisbar, ebenso zum Thymusgewicht. Zur Schilddrüse bestehen keine Beziehungen, zum Pankreas nur innerhalb physiologischer Breite. Nebennierengewichte außerhalb der Korrelation zwischen Herz, Leber, Nieren, Pankreas bedeuten Hypertrophie der Nebennieren.

Helly (*St. Gallen*).

Materna, A., Das Gewicht der Nebennieren. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 1.)

Die Untersuchungen erstrecken sich auf 25 Fälle durch Unfall oder Selbstmord Verstorbener, meist junger Männer und mit Ausnahme eines Falles nur kräftiger, gut genährter Menschen. Die meisten Nebennieren wiegen zusammen unter 10 gm. Vier Höchstgewichte von 11,5—13 gm fanden sich bei in voller Verdauung befindlichen Personen, was kein zufälliges Zusammentreffen sein dürfte, sondern auf Lipoidvermehrung zurückzuführen sein könnte. Niedrige Gewichte bei hohem Thymusgewicht ließen sich nicht feststellen. Die Gewichte wurden kurz nach dem Tode erhoben; es scheint nämlich für die Nebennieren eine postmortale Quellung wohl möglich zu sein. *Helly* (*St. Gallen*).

Boening, H., Studien zur Körperverfassung der Langlebigen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 8, 1922, H. 6.)

Die Untersuchungen fußen auf den Sektionsprotokollen von je 100 Individuen (zur Hälfte Männer, zur Hälfte Frauen) von 3 Altersklassen der 60—64jährigen, der 70—74jährigen und der über 80jährigen; das älteste Individuum war ein 96jähriger Mann. Es wurden sowohl die allgemeinen Körperverhältnisse berücksichtigt, als auch die der einzelnen Organe und Organsysteme, ferner von krankhaften Prozessen, Geisteskrankheiten, Lues, Tuberkulose und Tumoren. Viele wirklich markante Züge, die den Höchstaltrigen (gleich über 80jährigen) als Menschen besonderer Art bezeichnet hätten, konnten nicht entdeckt werden. Es ergaben sich im Gegenteil überreichliche Beweise für die Annahme, daß der Höchstaltrige, anatomisch betrachtet, Höhestadien physiologischer Rückbildung zeigt, im Vergleich mit niederen Altersstufen durchaus die Bewegung der senilen Involution weiterführt. Gleichwohl wäre der Verzicht auf konstitutionell gesetzliche Fassung der Höchstaltrigkeit eine Voreiligkeit. Einmal könnte die Frage, jenseits welchen Lebensjahres man nur oder fast nur „echte" konstitutionell Langlebige und nicht auch gleichzeitig „in die Langlebigkeit Verirrte" erwarten dürfe, dahin entschieden sein, daß man sie in höheren Altersklassen zu suchen hat, also knapp jenseits des 80. Lebensjahres. Oder aber: die konstitutionelle Langlebigkeit liegt schon in den untersuchten Altersstufen vor; doch ist sie als solche mit grob anatomischen Methoden nicht nachweisbar. Verhältnisse, wie etwa die Verminderung der Krebssterblichkeit bei den Höchstaltrigen wären Stigmata einer konstitutionellen Verfassung, deren Struktur auf diesem Wege unzugänglich bleibt. *Helly* (*St. Gallen*).

Günther, H., Ueber Generationsrythmen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 1.)

Von der Tatsache ausgehend, daß die Funktion des weiblichen Generationssystems in monatlichen periodischen Schwankungen abläuft, an denen sich noch einzelne Unterphasen unterscheiden lassen, glaubt sich der Autor zum Schlusse berechtigt, daß diese Perioden sich aufbauen auf den Unterperioden einzelner Organe und weiter einzelner Zellkomplexe, Zellen und Zellteile, welcher Gedanke sich bis zu den periodischen Vorgängen im Molekül und Atom ausspinnen läßt. Die Perioden des menschlichen Lebens sind nach verschiedenen Potenzen von 10 geordnete Multipla der sexuellen Hauptperiode von 28 Tagen. Die normale Lebensdauer umfaßt drei Generationszeiten, eine Generationszeit 25,5 Jahre. Es besteht ein $2^1/_2$ jähriger Generationsrythmus. 48 abgebildete, von verschiedenen Autoren veröffentlichte Stammbäume aus Familien von Albinos, Hämophilen, Diabetes insipidus, Nervenkrankheiten, Brachydaktylen und Augenkrankheiten dienen als Beweis. Im Interesse weiterer Forschung müssen sich Vererbungslehre und Konstitutionslehre die Hand reichen. *Helly (St. Gallen).*

Rößle, R., Beiträge zur Kenntnis der gesunden und der kranken Bauchspeicheldrüse. (Zieglers Beitr. 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 163–184.)

Wenn wir auch heute einen Beweis für die Uebereinstimmung zwischen Masse und Arbeitsgröße der Organe nicht haben, so sind als Vorarbeiten für eine künftig etwa mögliche Typisierung menschlicher Konstitutionen, insbesondere des endokrinen Systems Untersuchungen notwendig, die die individuellen Besonderheiten in dem Verhältnis der Organe zueinander festlegen. Solche legt Rößle für das Pankreas vor und zwar auf Grund eigener Wägungen und Messungen unter Heranziehung des von seinem Vorgänger W. Müller hinterlassenen Zahlenmaterials.

Rößle fand als Durchschnitt von 400 Wägungen bei Soldaten ohne Auswahl als Pankreasgewicht 88 g, als Durchschnitt von 79 Wägungen von ausgewählten Soldaten ohne längeres Siechtum 91,62 gr, die Leber 19 mal schwerer als das Pankreas, feste Größenbeziehungen zwischen Pankreas, Leber und Herz, einen dem Wachstum proportional stufenweise allmählichen Gewichtsanstieg und ein konstantes Proportionsgewicht durch das Leben hindurch.

Rößle berichtet sodann über 26, teilweise noch auf seine Münchener Zeit zurückgehende Fälle von Hypertrophie des Pankreas; dabei sind erst Werte über 120 bis 130 gr Pankreasgewicht entsprechend einer normalen Schwankung von 30% aller Organe als Hypertrophie registriert. Die Pankreasvergrößerung war teils Teilerscheinung einer Splanchnomegalie (Vergrößerung von Pankreas, Leber und Nieren) bei ungewöhnlich kräftigen Menschen, starken Arbeitern und Essern, teils eine „isolierte wahre Hypertrophie des Pankreas". Ihre Entstehung und Bedeutung ist nicht aufzuklären.

Als seltene pathologische Pankreasbefunde werden aufgeführt:

1. Hochgradiger lipomatöser Schwund des Pankreas bei 12 jährigem Knaben.

2. Anscheinend erstmals beschriebene anaemische blande Pankreasinfarkte bei 52 jährigem Mann.

3. Pankreaszyste als wahrscheinliche Folge einer langsam ver-

laufenden Fettgewebsnekrose bei 37jähriger Frau, in der Zyste Fettkugeln analog den in Ovarialkystomen gefundenen.

4. Ein Sarkom des Pankreaskopfes mit fast ausschließlichen Metastasen der peripheren Nerven bei einem 43jährigen Manne.

Pol (Rostock).

Aschoff, L., Orthologie und Pathologie der extrahepatischen Gallenwege in ihren Beziehungen zum Gallensteinleiden. (Klin. Wochenschr., 23, H. 21.)

Verf. hat in Form von Leitsätzen die reiche Fülle anatomischer und physiologischer Arbeiten über die Gallenblase und die Gallengangsysteme in meisterhafter Kürze zusammengefaßt. Die wichtigsten Punkte seien hervorgehoben.

Anatomisch sind an der Gallenblase zu unterscheiden: Der Boden (Fundus), Körper, Trichterteil (Infundibulum) und Hals (Collum). Der Gallenblasengang zerfällt in 2 Abschnitte, einen oberen beweglicheren und einen unteren straffer fixierten. Der Gallenblasengang besitzt so gut wie gar keine Muskulatur, ist dagegen reich an elastischen und nervösen Elementen. Leber- und Gallengang besitzen ebenfalls nur spärliche Muskulatur, Drüsen sind in erheblicher Menge vorhanden. Durch längs- und kreisförmig verlaufende Muskelfasern wird der Sphinkter Oddi gebildet.

Die Funktion der Gallenwege ist verschieden in den einzelnen Abschnitten. Leber- und Gallengang haben vorwiegend gallenleitende Aufgaben. Vagus- und Sympathicusreize wirken auf die Gegend oberhalb des Sphinkters, sowie auf diesen selbst und können gelegentlich zu krampfartigen Verschlüssen desselben Anlaß geben. Die Gallenblase verhält sich funktionell umgekehrt, ihre Tätigkeit ist eine aufsaugende, kaum sezernierende. Der Gallenblasengang dient fast ausschließlich mechanischen Aufgaben. Sein Klappensystem bildet die Scheidewand zwischen dem Eindickungs- und Ausführungssystem.

Die Erklärung für die Gallenstauung, als der Ursache der Gallensteinbildung, ist in Abweichungen des Gallenblasen- und Gallengangaufbaus zu suchen. Doch spielt zweifellos auch eine Reizbarkeit des Schließmuskelgebietes des Gallengangs eine Rolle im Sinne einer Hypermotilitätsneurose. Verf. hält es für notwendig, eine hypertonische und atonische Stauungsblase zu unterscheiden. Davon abzutrennen ist die einfache Verschlußblase und der Hydrops.

Zur Steinbildung bedarf es außer der Stauung noch anderer Momente. Es können dafür in Frage kommen: 1. eine Dysfunktion der Gallenwege (dysfunktionelle Steinbildung), d. h. abnorme Schleimbildung im Collum (Mukostase von Berg), die nach Ansicht des Verf. nicht genügend fundiert ist. 2. Abnorm chemische Zusammensetzung der Galle (dyskrasische Steinbildung). Der Typus der dyskrasischen Steine ist der grobkristallinische Cholesterinstein (Einzahl!). Anatomisch findet sich in der Regel eine ganz normale Gallenblase. 3. Infektion (infektiöse Steinbildung). Die Infektion kann sowohl eine aszendierende wie hämatogen deszendierende sein. Gewöhnliche Cholesterinpigmentkalksteine! Endstadium der Infektion ist das infektiöse Gallensteinleiden. Ausgänge sind der sekundäre infektiöse Hydrops oder narbige Schrumpfblase.

Das Material zur Steinbildung entstammt zum Teil der Galle, zum Teil den Gallenwegen. Infektiöse Steine bestehen im Gegensatz zu den dyskrasischen aus einem rosettenförmigen Kern mit lamallöser Rinde. Der Druck in der Blase spielt für die Steinbildung keine Rolle. Durch Kombination dyskrasischer und infektiöser Steine entstehen die Kombinationssteine. Unsere Kenntnisse über die ersten Stadien der Steinbildung, insbesondere über die Anlage der Kristallisationszentren, sind lückenhaft.

Therapeutisch kommt für die Mehrzahl der Steinbildung nur die operative Entfernung der Blase in Frage. Auflösung der Steine durch die bekannten Mittel führt nur zur Selbstzertrümmerung derselben und damit zur Vermehrung der Wachstumszentren. *Danisch (Jena).*

Josselin de Jong, R. de, Zur Kenntnis der primären aleukämischen Splenomegalie. (Zieglers Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 185—196, mit 1 Text- und 6 Tafelabb.).

Die getrennte Funktion von Follikeln und Pulpa der Milz spricht sich nicht nur bei den verschiedenen Leukämieformen aus, sondern auch bei nicht-leukämischen Splenomegalien. Nach Ausschluß der sicher infektiösen lassen sich die ätiologisch dunkeln „großen Milze" in zwei Haupttypen einteilen, einen lymphatischen und einen pulpösen.

I. Der lymphatische (Pseudoleucaemia lienalis lymphatica) bietet — bei der Möglichkeit verschiedener ätiologischer Momente — eine einheitliche Morphologie: mikroskopisch eine reine Wucherung des lymphoiden Gewebes (Lymphadenose) mit sekundärem Schwund der Pulpa, makroskopisch die hyperplastischen Follikel als bis 5 mm große grauweiße Herde von wechselnder, meist runder oder Kleeblattform auf graurotem Grund.

Verf. illustriert diesen Typus durch drei eigene Fälle: 1. 53jähriger Mann, der 1893 Cholera hatte, bekam August 1920 3 Monate nach Ueberheben Milzschwellung, ca. 1500 g schwer, wurde durch die Exstirpation (Januar 1921) geheilt. 2. 34jährige Frau, die etwa 12 Jahre lang Malaria und ungenügende Chinintherapie durchgemacht hatte, gesundete nach der Exstirpation der Milz von 6,5 kg. 3. 40jähriger Mann, der nie in den Tropen, nie krank war, bekam 1903 Anämie und Milzvergrößerung; nach interner und Röntgenbehandlung wurde die Milz 1906 exstirpiert: 4½ kg schwer, auch Nekroseherde in ihr. — Tod an Pleuritis post oper.; keine Sektion.

II. Die pathologische Wucherung der Pulpa als primäre Milzerkrankung, die „Pulposis", wie Verf. vorschlägt, sieht Verf. in folgender Beobachtung: 43jähriges Fräulein, seit Mitte der 30er „Verhärtung" im Bauche, dann leichte Anämie, Zahnfleisch-, später Nasenbluten; die exstirpierte Milz wiegt 3500 g, ihre Schnittfläche ist glatt, gleichmäßig rot, zähe und schlaff, läßt keine Follikel erkennen. Mikroskopisch zeigen sich nur an den Verzweigungsstellen der Arterien kleine Lymphozytenanhäufungen, es finden sich wenig Trabekel, nirgends sklerotisches Bindegewebe, in der Pulpa sind alle Zellelemente vermehrt, Zellen vom myeloischen Typus (ungranulierte, Riesenzellen und Normoblasten) deutlich nachweisbar. Verf. prägt dafür den Namen: Pulposis hyperplastica mixtocellularis und stellt ihr als einem Typ der Pulposis gegenüber: 1. die Pulposis Typus Gaucher, nach Verf. so zu nennen, solange man die genaue histochemische Veränderung der Pulpa hier nicht kennt, 2. die Pulposis fibrosa — Typus Banti; in der enormen Milzvergrößerung mit fibröser Umwandlung der Pulpa und der Anämie sieht der Verf. die Berechtigung zu ihrer Herauslösung aus der großen Gruppe der Zirrhosen als splenogene Form. — Den verschiedenen Formen der Pulposis ist gemeinsam die relative oder absolute Atrophie bzw. der fast völlige Schwund der Follikel. *Pol (Rostock).*

Joest, E. und Harzer, J., Ueber Periarteriitis nodosa beim Schwein (Zieglers Beitr. 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 85—102, mit 5 Textabb.).

Die beim Menschen seltene Periarteriitis nodosa ist neuerdings auch bei Axishirschen, bei einem Kalbe und von den Verff. bei zwei Schweinen festgestellt

worden. In den **Hauptpunkten** stimmt die Erkrankung in den beiden Fällen vom Schwein mit der menschlichen überein: hauptsächlich mononukleäre Infiltration der Gefäßwand, vor allem der Adventitia, Zerstörung der Gefäßwand, insbesondere der Elasticae, Vorkommen von Blutungen und Nekrobiosen in der veränderten Gefäßwand, sowie von falschen Aneurysmen und Thromben.

Besonderheiten erklären sich zum Teil daraus, daß beim Schwein nicht fortgeschrittene Stadien vorliegen: in dem einen Falle ist die Veränderung in Nierenarterien nicht so knotenförmig, sondern kontinuierlich; im zweiten Falle zeigen sich Uebergangsbilder von diskontinuierlichen zu kontinuierlichen Gefäßveränderungen. Beim Menschen ist meist nicht der ganze Querschnitt gleichmäßig betroffen wie hier beim Schwein, polymorphkernige Leukozyten fehlen beim Schwein. Die Obliteration ist in beiden Fällen ausgesprochen, beim Menschen selten.

Histopathogenetisch kann beim Schwein die Intima als Ausgangsstelle des Prozesses nicht angesprochen werden, sein Beginn muß vielmehr mit großer Wahrscheinlichkeit in der Adventitia gesucht werden.

Aetiologisch denkt man beim Menschen auch an Syphilis; gegen die Annahme spricht, abgesehen von dem besonderen Charakter syphilitischer Arterienveränderungen, das Vorkommen der Periarteriitis nodosa bei Tieren, bei denen spontane Syphilis noch nie festgestellt worden ist. *Pol* (*Rostock*).

Brüning, F., Ueber Dauererfolge und Mißerfolge der periarteriellen Sympathektomie, insbesondere über ihre Ausführung bei der arteriosklerotischen Gangrän. (Klin. Wochenschr., 23, H. 20.)

Neben den in der Mehrzahl der Fälle günstigen Erfolgen der periarteriellen Sympathektomie, die in neuerer Zeit von den verschiedensten Autoren bestätigt wurden, treten bisweilen Mißerfolge auf, die Verff. zu klären versucht. Ein großer Teil beruht fraglos auf Fehlern in der Technik. Verf. empfiehlt zu diesem Punkt, die Operation in möglichst großer Ausdehnung vorzunehmen. Andere Mißerfolge sind auf falsche Indikationsstellung zurückzuführen. Für unbedingt indiziert hält Verf. die Operation bei trophischen Geschwüren nach Nervenverletzungen, gute Erfolge sind bei allen vorübergehenden vasomotorisch-trophischen Neurosen und Angiospasmen zu erwarten, auch dauernde angiospastische Zustände sind günstig zu beeinflussen. Fraglich war bisher die Indikationsstellung bei beginnender arteriosklerotischer Gangrän. Auf Grund eines operierten Falles einer derartigen Gangrän und ihrem günstigen Erfolg (vollständige Heilung) glaubt Verf. auch bei dieser Erkrankung die Operation prinzipiell anraten zu dürfen. während er sie bei embolischer und diabetischer Gangrän für kontraindiziert hält. *Danisch* (*Jena*).

Kuczynski, M., Neue Beiträge zur Lehre vom Amyloid. (Klin. Wochenschr., 23, H. 16.)

Verf. berichtet über seine durch experimentelle Untersuchungen an Mäusen gewonnenen Erfahrungen über das Wesen der Amyloidablagerung. Es gelang ihm bei Mäusen ohne jede Infektion durch Verfütterung von Eiweiß und Käse eine alimentäre Amyloidosis zu erzeugen. Vorbedingung für jede Amyloidablagerung ist das Kreisen abbaubedürftigen Materials im Blut. Die bis dahin als alleinige auslösende Momente angesehenen Eiterungen und andere toxische Prozesse im Organismus sind also nur insofern für das Zustandekommen amyloider Ablagerung wichtig, als sie eine Ueberschwemmung des Blutes mit abbaubedürftigem Material hervorrufen. Außerdem bewiesen Versuche nach Milzexstirpation, daß diesem Organ keineswegs die ihm früher zugesprochene Bedeutung am Amyloidprozess zukomme. Als völlig neue Tatsache wurde das Auftreten des Amyloids in kristallinischer Form festgestellt.

Prädilektionsstellen der amyloiden Ablagerungen sind diejenigen Orte, die nach unseren Erfahrungen mit einem gesteigerten und pathologisch geleiteten Eiweißabbau innig zusammenhängen (Milz, Leber). Weitere Ueberlegungen scheinen dahin zu führen, daß das primäre Amyloid im Banne einer Ferment-(gegen)wirkung entsteht (möglicherweise Proteasen). Verf. hat unter diesem Gesichtspunkt Versuche mit Abbaustufen des Caseins angestellt und bei Verfütterung eines vorsichtig abgebauten Caseins eine typische Amyloidosis erzeugen können. Mit noch stärker abgebautem Casein und Pepsinpeptonen ließ sich

dagegen kein Amyloid hervorrufen. Gleichzeitig gelang es auch farbanalytisch an den Abbaustufen des Caseins die gleichen Reaktionen nachzuweisen wie an dem Gewebsamyloid. Verf. schließt daraus, daß das Gewebsamyloid eine den tryptischen Abbaustufen des Caseins sehr nahe stehende Konstitution besitzt. Ueberhaupt stellen unsere gebräuchlichen Amyloidreaktionen zumeist Aminosäurenreaktionen dar. So charakterisiert die Xanthoproteinreaktion die Gruppe der Phenylalanine bzw. das Tyrosin. Auch nähern sich die in vivo beobachteten Amyloidkristalle sehr auffallend denen des Tyrosins. Die Identität beider wagt Verf. jedoch nicht zu behaupten, weist aber darauf hin, daß auch Eppinger einen sehr hohen Tyrosingehalt festgestellt hat. Die die Amyloidreaktion gebenden abgebauten Caseinkörper scheinen in ihrer Molekulargröße zwischen den eigentlichen Peptonen und den einfachen Aminosäuren zu stehen. Ueberschwemmen solche Körper nach Abbau des Ausgangsmaterials den Körper, so werden sie im Gewebe nach bestimmten Regeln abgeschieden. Wenn es aber zu verstärktem Zustrom kommt, so werden die am stärksten absorbierten Stoffe innerhalb des Gewebes ihre Löslichkeitsgrenzen überschreiten. Es kommt zu einer Ausscheidung, die, wenn auch nicht immer, in erster Linie nach Lage der physikalischen Verhältnisse wohl eine kristallinische ist. Dabei wird eine eiweißreiche Kost und das dadurch in erhöhtem Maße bedingte Kreisen der Abbauprodukte die Fällungsbedingungen des höhermolekulären Amyloidkörpers wesentlich begünstigen. *Danisch (Jena).*

Migay, F. J. u. Petroff, I. R., Ueber experimentell erzeugte Eisenablagerungen und vitale Karminfärbung bei Kaninchen. (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 97, 1923.)

Verff. suchten die schon von anderen Autoren angeschnittene Frage nach dem Verhalten der retikulo-endothelialen Zellen verschiedenen, gleichzeitig ins Blut eingeführten kolloidalen Substanzen gegenüber weiter zu klären. Zu diesem Zweck wurde Kaninchen täglich 1—2 ccm einer 2,5% Lösung von Ferrum oxydatum dialysatum und gleichzeitig 5—10 ccm einer Lösung von Lithiokarbonat intravenös injiziert. Die Untersuchungen selbst neben den Kontrollversuchen in 2 Reihen nebeneinander, an normalen und entmilzten Tieren ausgeführt. Die Versuche ergaben hinsichtlich der Karminablagerung keine Besonderheiten; die Ablagerung erfolgte in den gleichen schon von den anderen Autoren beschriebenen Organen und Zellen. Bezüglich der Eisenspeicherung ließ sich feststellen, daß die Ablagerungen nicht in allen den Organen stattfinden, die als Prädilektionsstellen für die Karminablagerung gelten. So konnte niemals Eisenablagerung in den Nieren- und Leberzellen, sowie in den Zellen der Nebennierenrinde festgestellt werden. Das Eisen wird vor allem in Milz und Leber, in geringer Menge auch im Knochenmark und Lymphknoten abgelagert. Orte der Speicherung sind dort nur die retikulo-endothelialen Zellen. Dabei erfolgt meistenteils die Eisen- und Karminablagerung nicht in den gleichen Zellen. Die eisenerfüllten Zellen erscheinen als stark hypertrophische abgerundete Elemente, die sich zum großen Teil von der Kapillarwand ablösen. Die nicht hypertrophischen Endothelzellen enthalten dagegen meistens nur Karmin, kein Eisen. Aus den erstgenannten können sich bei starker Eisenspeicherung Riesenzellen bilden. In Leuko- und Lymphozyten haben Verff. niemals eine Eisenablagerung gesehen. Als Hauptdepot für die Eisenspeicherung erwies sich die Milz, nach Exstirpation derselben findet eine stärkere Hypertrophie der übrigen speichernden retikulo-endothelialen Zellen statt. Aus den Versuchen glauben die Verff. auf eine funktionelle Differenzierung des retikulo-endothelialen Apparats schließen zu dürfen und zwar glauben sie, daß die Verschiedenheit im

Verhalten der Zellen auf Besonderheiten physikalischer Art der eingeführten Fremdstoffe beruhe. *Danisch (Jena).*

Anitschkow, N., Ueber Quellungs- und Schrumpfungserscheinungen an Chondriosomen. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 97, 1923.)

Verf. hat versucht, die bisher nicht erklärte Eigenschaft der Chondriosomen, mit gleichen Veränderungen auf verschiedene schädliche Einwirkungen zu reagieren, näher zu analysieren. Bang und Sjövall fanden trotz Anwendung verschiedenster toxischer Substanzen stets die gleichen morphologischen Veränderungen der Chondriosomen; im allgemeinen entsprachen diese denjenigen Umwandlungen, die die Chondriosomen in der Regel in hypotonischen Lösungen erfahren. Die einzelnen Stadien dieser Umwandlungen haben die genannten Autoren nicht zu klären vermocht. Verf. behandelte Leberstückchen vom Axolotl in hypotonischen, iso- und hypertonischen Lösungen von NaCl und fixierte nach verschieden langer Einwirkung in 10% Formalinlösung, die auf 0,5% NaCl-Lösung vorbereitet wurde. Zur Kontrolle wurden unbehandelte Stücke fixiert. Schon in diesen wiesen die Chondriosomen eine große Mannigfaltigkeit der Form auf. Die einen waren lang, fadenförmig, z. T. gekrümmt, andere kurz und dick. Außerdem fanden sich Uebergangsformen und unregelmäßig gestaltete Chondriosomen. Die mit hypotonischer Kochsalzlösung behandelten Leberstückchen ließen je nach der Einwirkungsdauer folgende Stadien der Quellung erkennen: 1. Umwandlung der Chondriosomen in unregelmäßige Formen. 2. Umwandlung in Kugeln. 3. Ausscheidung einer Hülle und Umwandlung in Tropfen, wobei noch kleinste „intrachondriosonale Körperchen" ausgeschieden werden. 4. Aufblähung der Tropfen und Bildung schaumartiger Plasmastrukturen. Verf. zieht aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß einmal die Form der Chondriosomen von den osmotischen Verhältnissen des umgebenden Mediums direkt abhängig ist, ferner daß die Vakuolenbildung im Zellplasma durch die geschilderte tropfige Umwandlung der Chondriosomen hervorgerufen werden kann. Bei dieser Umwandlung kann die granuläre Plasmastruktur in eine vakuoläre und schließlich in eine schaumartige übergehen. Somit ist der Unterschied zwischen beiden Formen der Plasmastruktur nicht mehr aufrecht zu erhalten, da jede von ihnen gewissen osmotischen Verhältnissen der umgebenden Flüssigkeit entsprechen kann. *Danisch (Jena).*

Bücheranzeigen.

Tandler, Julius, Lehrbuch der systematischen Anatomie. Bd. 2. III. Eingeweide. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel, 1923. Grundpreis geb. 13,50 M.

Dieser Band umfaßt 312 Seiten mit 285 meist farbigen, durchweg guten und instruktiven Abbildungen. Er bringt die allgemeine und spezielle Eingeweidelehre. In der ersten werden abgehandelt: Schleimhaut, Tela submucosa, Drüsen, lymphadenoides Gewebe, Tunica muscularis, Tunica serosa. In der speziellen Eingeweidelehre werden die topographischen Verhältnisse eingehend berücksichtigt. Eine Reihe von Schemata, z. B. verschiedene Epithelien, Drüsen, Wirkung der Kehlkopfmuskeln, Lungenalveolen, Darmzotten, Leberaufbau, Milzgefäße, Niere, Beckenbindegewebe sind geschickt entworfen. An einigen Abbildungen sieht man, daß die wissenschaftliche Darstellung von der populären gelernt hat. Ich meine die Figuren, welche die Anordnung und Lage der Eingeweide in dem durchsichtig gedachten Körper zeigen. Diese müssen sogar dem

ersten Anfänger verständlich sein und werden sich dem Gedächtnis des Lernenden leicht einprägen. Physiologische und klinische Hinweise finden sich reichlich dem Text eingeflochten und weisen den Anfänger auf die Bedeutung der anatomischen Tatsachen für den Praktiker hin.

Dankbar werden der Student, sowie der Arzt und der Fachmann es begrüßen, daß der Autor die Anatomie des Kindes, mehr als bisher in unseren Lehrbüchern geschah, berücksichtigt hat. Gestehen wir es nur, daß beim Unterricht dieses Kapitel fast stets zu kurz kommt. Auch Abbildungen aus der Anatomie des Kindes sind gegeben. So wird die Darstellung des Magens vom geatmeten und nicht geatmeten Neugeborenen, des Beckenmedianschnittes eines neugeborenen Mädchens und den kindlichen Brustorganen dem Lernenden willkommen sein.

Sonst ist über die Art der Darstellung und Auswahl des Stoffes mit derselben Anerkennung zu urteilen, wie über die ersten Hefte. Das Papier ist ein ausgezeichnetes Kunstdruckpapier, Druck und Reproduktion der Figuren sind vorzüglich. *B. Henneberg (Giessen).*

Lahm, W., Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Frauenkrankheiten. 24 Fortbildungsvorträge aus dem Gesamtgebiet der Gynäkologie. Dresden und Leipzig, Theodor Steinkopf, 1923.

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, gerade den Praktiker und Studierenden in das Wesen der gyn. Erkrankungen einzuführen. Hier ist aber wie kaum in einer anderen mediz. Disziplin ein Verständnis für die anatomisch-pathologischen Befunde notwendig; hat doch die Forschung der letzten Jahre gerade auf diesem Gebiet manches ätiologische Moment im anatomischen Substrat aufgedeckt. Verf. ist nun einen Schritt weitergegangen, indem er sich nicht allein mit einer Darstellung der pathologischen Anatomie begnügte, sondern den einzelnen histologischen Krankheitserscheinungen auch das klinische Bild nebst Darlegung der Behandlungsmöglichkeiten anschloß So stellt das Buch eine originelle Verquickung von pathol. Anatomie und Klinik dar, die besonders geeignet erscheint, dem im praktischen Leben stehenden Arzte wertvolle Anweisungen zu geben.

Aus diesem Gesichtspunkte hat Verf. die klinisch wichtigsten Symptome: Fluor, Blutungen, Schmerz, Amenorrhoe und Dysmenorrhoe sowie die Raumbeengung im kleinen Becken in den Vordergrund seiner Darlegungen gestellt. Die verschiedenen Ursachen, die diesen Krankheitsbildern zugrunde liegen können, werden eingehend besprochen, insbesondere die anatomisch-pathologischen Verhältnisse erläutert. Auch die normalen histologischen Befunde an den weiblichen Genitalien, so vor allem der Menstruationszyklus, finden, soweit sie zum Verständnis erforderlich sind, Berücksichtigung. Verf. entwirft zunächst ein Bild von den verschiedenen Entzündungsvorgängen in Vagina, Uterus, Tube und Ovarium. Gonorrhoe und Tuberkulose werden besonders ausführlich behandelt. Es folgt die Anatomie und Pathologie des Beckenbindegewebes. Die Schilderung der Neubildungen nimmt dann den Hauptraum des Buches ein. Hier wäre besonders das Kapitel über die Adenomyosis hervorzuheben. Entsprechend dem heutigen Stande der Forschung findet auch die innere Sekretion mit ihren physiologischen und pathologischen Folgeerscheinungen weitgehende Würdigung. Vielleicht ist hier Verf. etwas zu weit in seinen Ausführungen gegangen, da das Buch doch für den Praktiker geschrieben ist und daher sich nicht so sehr in Theorien verlieren sollte. Schließlich seien noch die besonderen Kapitel über den Schmerz in der Gynäkologie und über die Sterilität erwähnt.

Dem Buch sind 71 Abbildungen auf Tafeln und im Text beigegeben, die den Text weitläufig illustrieren. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Gräff u. Küpferle, Die Lungenphthise. Ergebnisse vergleichender röntgenologisch-anatomischer Untersuchungen. Berlin, Julius Springer, 1923.

Es ist mit besonderer Freude zu begrüßen, daß sich ein Pathologe und innerer Kliniker verbunden haben, um in gemeinsamer Arbeit im pathologischen Institut und der medizinischen Klinik zu Freiburg i. B. das Bild der Lungenphthise zu entwerfen. Ihre Untersuchungen sind vergleichende röntgenologisch-anatomische, wobei auf die bildliche Darstellung in erster Linie Wert gelegt wird. 52 gut durchgearbeitete Fälle von Lungentuberkulose der verschiedensten Stadien sind der Arbeit zugrunde gelegt. Von jedem Fall wird das Röntgen-Thoraxbild des Lebenden gebracht und ein oder mehrere Frontalschnitte durch

die in Formalin gehärteten Leichenlungen bzw. der gesamten Brustorgane. Zu letzterem Zwecke wurden 8—10 l warmer 10 % Formalinlösung in die Schenkelvene sehr bald nach dem Tode injiziert und nach erfolgter Härtung mehrere Frontalschnitte durch die gesamten Brustorgane gelegt. Durch makroskopische Serienschnitte und mikroskopische Untersuchungen wurden die anatomischen Studien vervollkommnet. Nach allgemeinen Kapiteln über die Fehlerquellen des Verfahrens und die Beurteilung des Röntgenbildes und des anatomischen Bildes wird zuerst in genauer Weise die pathologische Anatomie der Lungenphthise dargestellt. Die Verf. folgen in ihrer Einteilung dem bekannten Schema von Aschoff und Nicol, die auf die Unterscheidung der produktiven und exsudativen Herdbildung im Verlaufe der phthisischen Erkrankung der Lunge besonderen Wert legen. Der vorwiegend exsudativen Reaktion und ihren Folgezuständen wird die vorwiegend produktive Reaktion sowohl im Röntgen- wie anatomischen Bilde scharf gegenübergestellt. Folgende Krankheitsbilder der Lungenphthise werden einzeln behandelt: 1. Der Primäraffekt und seine Folgezustände. 2. Die bronchogenen Formen der Lungenphthise, a) die lobär-exsudative und -käsige Phthise, b) die lobulär-exsudative und -käsig-ulzerierende Phthise, c) die azinös-nodöse und nodös-kavernöse Phthise, d) die nodös-zirrhotische kavernöse Phthise, e) zirrhotische Phthise als ausgeheilte Phthise. 3. Die hämatogene disseminierte Phthise (Miliartuberkulose) der Lungen. In einem besonderen Kapitel werden die „anatomischen Unterlagen der sog. Hilustuberkulose und Hilusausbreitung" veranschaulicht Für jedes Erscheinungsbild werden Röntgen- und anatomischer Befund besonders auch im Bilde kritisch gegenübergestellt. Die Schilderung der pathologischen Anatomie der Lungenphthise ist außerordentlich klar und übersichtlich, überhaupt nach jeder Richtung hin als ganz vorzüglich zu bezeichnen. Sie gehört zu den besten Gesamtdarstellungen der Anatomie der Lungenphthise, die wir bisher besitzen. Besonders muß auch noch hervorgehoben werden, daß es den Verff. gelungen ist, dem bekannten Stoffe neue interessante Seiten abzugewinnen. Ich verweise nur auf die näher berührte Frage nach der Heilungsmöglichkeit der Kavernen, auf die bildliche Darstellung der Prädilektionsstellen der Kavernenbildung u. a. m.

Es folgt dann eine Darstellung der aus dem großen Material ausgesuchten 52 Krankheitsfälle. Jedem Falle ist ein kurzer Auszug aus der Krankengeschichte, der Röntgenbefund, der anatomische Befund (getrennt nach den verschiedenen Schnitten), der Diagnose und eine vergleichende Beurteilung beigegeben und jeder Fall durch eine Röntgenphotographie und mehrere anatomische Bilder illustriert. Dieser Abschnitt nimmt natürlich den größten Raum des Werkes ein. Der Schlußabschnitt behandelt die Röntgendiagnostik der Lungenphthise. Es ist natürlich, daß hier manches aus dem anatomischen Teil wiederholt wird. Das hat aber den Vorteil, daß dieses Kapitel auch ohne Lektüre des anatomischen Teils verständlich ist und in sich eine abgerundete Darstellung darbietet.

Die 221 Bilder, 10 photographische Tafeln und 8 Stereoskopenbilder sind in einem besonderen Bande vereinigt, wodurch das Studium an der Hand des Textes sehr erleichtert ist. Die Bilder sind durchweg vorzüglich gelungen, die Tafeln hervorragend schön.

Es steckt eine Unsumme von Arbeit in diesem Werke. Man denke an die Härtung so vieler Leichen, die Anlegung der zahlreichen Schnitte, die vielen Photographien, das Studium der Schnitte und vergleichsweise Betrachtung der Röntgenbilder usw. Man kann den Autoren nur Glück wünschen, daß sich die viele Arbeit und die großen Kosten gelohnt haben, und daß es trotz der Ungunst der Zeit gelungen ist, das Werk in so schönem Gewande doch noch herauszubringen. In der großen Literatur, die über die Lungentuberkulose besteht, wird die Gräff-Küpferle einen hervorragenden Platz einnehmen.

Wir Pathologen begrüßen es besonders dankbar, daß in dem Werke die innigen Beziehungen zwischen der pathologischen Anatomie und der Klinik so stark und nachdrücklich zum Ausdruck kommen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Schade, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Verlag von Steinkopf, 1923, 3. Auflage.

Textlich und figürlich vermehrt in 3. Auflage erscheint das Schadesche Werk, über dessen Neuerscheinen in Heft 3 des 32. Bandes des Centralblattes berichtet worden war. Nachdem es inzwischen unverändert zum 2. Male aufgelegt war, ist es annähernd 2 Jahre lang vergriffen gewesen.



Der Besitz, den uns dieses in seiner Art einzige Werk bedeutet, wird durch die neue vermehrte Auflage gefestigt und vertieft. Die Zahl der Methoden ist nicht unerheblich vermehrt, auch an Anschaulichkeit ist gerade hier noch manches gewonnen worden. Wünschenswert bleibt aber gerade auf dem methodischen Gebiet eine stärkere Betonung der klinisch-wissenschaftlich wichtigen und heute schon viel geübten Methoden. Es darf nicht unwidersprochen bleiben, wenn Sch. die Gaskettenmethode für die H-Ionenbestimmung im Blut als allen Methoden überlegen erklärt; natürlich ist die Gaskettenmethode an und für sich unangreifbar. Aber klinisch werden wir nun einmal durch die indirekten Methoden der CO_2-Bindung im Blut weitergeführt, weil wir durch sie nicht nur absolute Acidosen erkennen können, sondern die klinisch viel wichtigeren, weil häufigeren relativen d. h. kompensierten Acidosen. Gerade solche klinisch so bedeutungsvolle und schon ganz präzis herausgearbeitete Methoden müssen Aufnahme in diesem Buche finden. Sonst kann das Verlangen der Klinik nach einem Lehrbuch der physikalischen Chemie nicht als gestillt betrachtet werden.

Es ist somit vor allem der „praktische" Teil des Buchs (Teil III: Technik der medizinisch wichtigsten physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden), der einer Aus- und Umgestaltung im klinischen Sinn bedarf.

Was die aufs Theoretische und Prinzipielle gestellten beiden ersten Teile angeht, so ist es vielfach ein besonderes Vergnügen, dem gedankenreichen und -tiefen Verf. zu folgen, und ganz wesentlich ist der Reichtum des Buchs nach dieser Richtung noch gestiegen. Natürlich ist dies besonders der Fall, wenn er sich in seinem ureigensten Element befindet, d. h. bei der Besprechung der Physikochemie des Bindegewebes oder der Entzündung. Hier liegen Originalien, die allein dem Buch seine Daseinsberechtigung gäben, auch wenn es nichts weiter zu sagen hätte. *W. H. Veil (München).*

Ehrenberg, Rudolf, Theoretische Biologie. Vom Standpunkt der Irreversibilität des elementaren Lebensvorganges. Berlin, Jul. Springer, 1923. Grdz. 9 M., geb. 10 M.

Dies Buch wird auf manchen wirken, wie die Geschichte vom Ei des Kolumbus: ein scheinbar unmöglich zu Erklärendes — der elementare Lebensvorgang — soll erklärt werden; aber ein kleiner Kunstgriff — und es ist alles so einfach, daß es als „selbstverständlich" bezeichnet werden könnte. So wird auch die Kritik lauten: gewaltsam — selbstverständlich. Aber wenn man schon beim Durchblättern des etwa 350 Seiten starken Buches den Eindruck bekommt, daß da ein gewaltiges Gebiet der normalen und pathologischen Physiologie, der Bakteriologie, Immunitäts- und Vererbungslehre mit heißem Bemühen durchstudiert ist, um den Grundakkord alles Lebendigen zu finden, so wird man doch vorsichtiger zu Werke gehen und die Gedankengänge des Verf. nachzudenken versuchen.

Zweierlei muß man allerdings mitbringen: zunächst die Neigung, dem spekulativen Denken in der Arbeit des Naturforschers einen gewissen räumlichen und zeitlichen Anspruch zu bewilligen, — und ferner die Neigung zur „Zusammenschau" —, eine unter den möglichen Anschauungsformen, die heute besonders gern gewählt wird.

Der Titel des Buches sagt schon, zu welch großem Wurf der Verf. ausholt. Es handelt sich nicht um eine philosophische Theorie des Lebens, um eine Erörterung biologischer Erkenntnisprinzipien (also auch nicht um Mechanismus und Vitalismus, was manchen schon erleichtert aufatmen lassen wird!), sondern um Auffindung des elementaren Grundvorganges in allem Lebendigen, um Aufdeckung dessen, was jedem Lebensgeschehen allenthalben gemeinsam ist. Wie die berühmte Nernstsche „Theoretische Physik" die Einheit des physikalischen Geschehens festlegt in der Avogadroschen Regel und der Thermodynamik, so soll hier vitales Geschehen als ableitbar aus einer letzthin einheitlichen Regel dargestellt werden. Niemand verlangt aus der kinetischen Gastheorie alle Einzelheiten der Dampfmaschine ablesen zu können. So kann auch eine „Theorie des Lebens" nur die Möglichkeit der Existenz jedes lebendigen Individuums verständlich machen, nicht aber diese Existenz postulieren.

Was nun dort die Avogadrosche Regel und die Thermodynamik, ist hier die Irreversibilität des Lebens. Das Leben ist nicht umkehrbar; — dann ist der Tod notwendig: — und es ist das Wesen des Lebens, daß es ein Geschehen, ein Ablauf ist.

Der Kolumbus-Kniff des Verf.s ist also, daß er den Standort für den Betrachter des Lebens nicht am Anfang dieses Geschehens, sondern am Ende errichtet. Alle biologischen Vorgänge kann man von diesen beiden Grenzen aus betrachten. Selbstverständlich auch von der Grenze aus, die wir Tod nennen.

Es fragt sich nur, ob das Leben wirklich ein Ablauf, der Tod also wirklich eine Notwendigkeit für alles Leben sei, und — wenn man dieses bejaht — ob die Betrachtung von diesem Ende aus fruchtbarer ist und alle biologischen Erscheinungen müheloser aufklärt, als die bisher übliche vom Standort am Lebensanfang.

Gegen die Notwendigkeit des Todes wird von vielen Biologen die „Unsterblichkeit der Einzelligen" und die unbegrenzte Fortzüchtbarkeit gewisser Explantate nach Carrel angeführt und damit die Auffassung des Lebens als etwas Stationärem, als dem Schwingen um eine Gleichgewichtslage (Assimilation — und Dissimilation) wohl begründet. Aber liegt nicht in jenen Phänomenen letzlich nur die Tatsache der Kontinuität alles Lebendigen, ist nicht das wirkliche Problem das des individuellen Alterns? Daß es dabei in der Reihe der Organismen fast immer zum Auftreten einer „Leiche" kommt, ist für die vorliegende Betrachtung unwichtig, die „Leiche" ist nur ein Spezialfall, s. den obigen Hinweis auf die Dampfmaschine — das Leben ist für uns natürlich nicht gebunden an ein spezielles Individuum, wohl aber allgemein an Raum und Zeit, an Struktur und Funktion. Ist das Leben ein Ablauf, so ist dessen Ende die Struktursetzung, die Formung. Nur die Zerstörung des bereits Durchformten kann wieder zu einem neuen Ablauf führen. Struktur wird aber in dem obigen Beispiele angeblicher „Unsterblichkeit" auch eingeschmolzen (Kernbestandteile usw.), es werden Teile aus der Apparatur des Lebendigen ausgeworfen oder vernichtet — in Form der „Leiche" wird sogar der gesamte Apparat verworfen. Je mehr Strukturbildner ein Lebewesen ist, um so radikaler — strukturzerstörend oder strukturverwerfend — sind auch die Methoden, mit deren Hilfe ein Fortgang des Lebens erreicht wird.

Verf. nimmt nun die Möglichkeit einer biologischen Atomistik an. In allen Individuen, ihren Organen, Geweben, Zellen, Kernen, Granula muß ein allen gemeinsames letztes Unteilbares „Lebendiges" stecken, das Atomon des Lebens. „Natürlich: Das Biomolekül, das Biogen und wie die Namen alle lauten", wird mancher denken. Und doch ein Neues: die bisherigen hypothetischen „lebenden Moleküle" waren mehr oder weniger den Nachbarwissenschaften, und zwar insbesondere nicht nur der Sprache, sondern auch dem Ideenkreis der Chemie entnommen, und nur mit neuen — dafür auch recht rätselhaften Kräften belehnt. Verf. verlangt mit Recht, daß eine biologische Atomistik etwas grundsätzlich anderes sein müßte, als die physikalisch-chemische (das kann man ohne jeden vitalistischen Nebengedanken zugeben!), und zwar müsse sie die Raum-Zeitprojektion des Lebens enthalten (auch die Physik hat die Zeit in die Definition ihres Atoms aufgenommen), — sie müsse einen Ablauf umschreiben: Diesen Elementarablauf nennt Verf. die Biorheuse und das Masseteilchen, das in diesem Ablauf begriffen ist, das Biokym. (Es bedeutet gewiß für manchen einen Vorzug des Buches, daß dies die beiden einzigen neuen Namen sind, die Verf. einführt, und daß er sich überhaupt bemüht, durch eine klare, unnötige Fremdworte vermeidende Sprache seine nicht immer leichten Gedankengänge verständlich zu machen.) In diese biologische Definition wird eingeschlossen, daß der Ablauf mit Notwendigkeit zu Ende gehen, aber in seinem zu Endegehen einem neuen Elementarablauf Folge geben muß („omne vivum ex vivo").

Wie ist das vorstellbar? Es wird am schnellsten einleuchten, wenn man sich das Bild verlebendigt, das der Verf. gern zum Vergleich heranzieht: das vom Berge fallende Wasser (wer denkt dabei an eigenbegründete „Aktivität", mit der man doch das Leben der Organismen so gern ausrüstet?) wird zum Gebirgssee, fließt aus ihm weiter zu Tal, wo es zum breiten, langsam strömenden Flusse wird, von ihm zum Meere. Der See ist zunächst das Ende jenes Falles, ein erster Ablauf mit seinen besonderen Attributen ist zu Ende, um in einen zweiten auszumünden. So besteht auch das Leben aus einer Reihe von elementaren Abläufen, jedes mit seinen eigenen Gefällen, aber eben jedes Gefälle ist, wenn anders wir es messen wollen, die Spannung zwischen einer bestimmten Höhe und Tiefe, d. h. es hat einen Anfang und ein Fnde.

Ein erster elementarer Ablauf — eine Biorheuse — im Bereich aller lebendigen Entwicklung muß also zunächst Umwandlungen betreffen, die aus ungeformten zu strukturbildenden Substanzen, aus isotropem zu differenziertem,

räumlich geordnetem Material führen. Das chemische Material dieser Biorheusen erblickt Verf. in den Eiweißkörpern (ohne anderen chemischen Körpern die Eignung abzusprechen; die Vorgänge werden nur in erster Linie an den Eiweißkörpern und ihren Enzymen erörtert) und eine seiner Manifestationen ist das, was wir Enzym nennen. Die Frage nach der Herkunft des Enzyms wird ebenso wie die Frage nach dem Lebensanfang nicht ausführlich diskutiert. Sie ist für die vorliegende Betrachtung eine gegebene Tatsache. Aber charakteristisch ist, daß für den Verf. das Enzym das eigentliche vitale Material darstellt, nämlich die in einer bestimmten Richtung ablaufenden Prozesse (z. B. Proteolyse), daß dagegen das Substrat (der Eiweißkörper) zunächst tot ist und daß es nur dadurch „lebendig" wird, daß es in einen unter geeigneten Bedingungen von selbst ablaufenden Prozeß, in eine bestimmte Reaktionsfolge, dessen Träger eben das Enzym ist, einbezogen wird. Der Enzymablauf gehorcht dann dem Gesetz von Guldberg und Waage, d. h. er ist abhängig von der Ausgangskonzentration und der relativen Menge der Endprodukte in der Lösung. (Im einzelnen muß die Entwicklung der Theorie gerade in diesen grundlegenden Anfängen aus naheliegenden Gründen im Original nachgelesen werden, zumal dem Nichtfachmann die Prüfung am Erfahrungsmaterial hier versagt ist.) Ein Enzym ist also ein Gemisch, das zunächst besonders reich an Anfangsstufen des Ablaufs („Frühbiokymen"), sowie frei oder arm an hemmenden Endstufen ist, und eine stabile Eiweißlösung ist zunächst einfach ein Gemenge von Stufen des Reaktionsablaufes. „Leben" ist Einbeziehung dieser Stufen in den Ablauf: Einwirkung des Enzyms auf das Substrat. Man kann die einfachste Biorheuse also bei dem kleinsten Teilchen der Reaktionsfolge, z. B. einer Aminosäure, beginnen lassen. Dann entwickelt sich ein synthetischer Prozeß, der zu immer größeren und immer spezifischeren Stufen führt, schließlich bilden sich suspensoide Teilchen und förmliche Ausflockungen, also unlösliche Produkte; mehr und mehr wird aber auch die Reaktionsgeschwindigkeit abnehmen, die späteren Stufen wirken hemmend auf die nachfolgenden ein; die Konzentration an zur Proteolyse befähigten Teilchen wird sich verringern und so tritt schließlich eine irreversible Schwächung der Proteolyse ein. (Davon ist der reversible Vorgang zu kennen, daß sich Ablauf hemmende Stufen rechtzeitig entfernen lassen, was als „zelluläre Exkretion" eine große Rolle spielt.)

Ein biologisches System ist nun der in einem bestimmten Reaktionsraum vor sich gehende Gesamtablauf einer Anzahl von Biorheusen. Diese werden sich gegenseitig mehr oder minder beeinflussen, ihre Ablaufzeiten und -richtungen (Spezifität) werden verschieden sein und ebenso ihre räumliche Anordnung. Es ist vorstellbar, daß sie sich zunächst bei genügendem Substratgehalt (Proteine oder Proteinspaltstücke) gegenseitig nicht behindern. Tritt aber Substratmangel ein, so werden sie in Konkurrenz geraten und sich gegenseitig „aufzehren", d. h. die stärkere Biorheuse wird die schwächere zu ihrem Substrat machen. Wer der Stärkere ist, richtet sich nach der relativen Konzentration an jungen, wachsenden Biokymen einer —, an alten hemmenden andererseits.

Die große Verschiedenheit der einzelnen Abläufe und ihre Beziehungen zum Gesamtablauf möge folgendes Bild illustrieren:

Man denke sich einen geschlossenen Wasserkessel, von dessen Dach eine Anzahl Steigrohre senkrecht nach oben führen, während durch eine Druckpumpe im Kessel Druck erzeugt werden kann. Die Steigrohre sind seitlich in verschiedener Zahl und Höhe von feinen Oeffnungen durchbohrt. Wird nun der Druck im Kessel kontinuierlich erhöht, so steigt das Wasser in den Steigrohren auf, anfangs rasch, dann immer langsamer, je höher einerseits der Gegendruck der Wassersäulen wird und je mehr Oeffnungen bereits spritzen. Das Gleichgewicht wird erreicht sein, wenn die Pumpe den Druck im Kessel konstant hält, d. h. wenn sie ebensoviel Wasser hineindrückt, wie durch die feinen Oeffnungen entweicht. Die Höhe der Wassersäulen in den verschiedenen Rohren wird von der Zahl und Weite ihrer Seitenöffnungen abhängen: Je weiter unten und je zahlreicher die Oeffnungen vorhanden sind, um so geringer wird die erreichte Höhe sein. Denkt man sich außerdem noch etwa ein Rohr sich zu einem großen Reservoir ausweiten, so wird der Anstieg noch stärker verlangsamt, das Ende später erreicht werden. Wird, während das Wasser im ganzen noch steigt, am Fuße eines Rohres ein Hahn geöffnet, so daß dort die Wassersäule abfällt, und dann wieder geschlossen, so steigt das Wasser in diesem Rohre schnell wieder an, bis es seine dem Gesamtstand entsprechende Höhe erreicht hat. („Regeneration".)

Es soll hiermit natürlich kein Modell der biologischen Vorgänge gegeben, sondern nur die Art des dynamischen Gleichgewichts illustriert werden. Aber es leuchtet ein, daß ein biologisches System folgende Aenderungen erleiden kann:

1. Es kann sich die Steilheit des Ablaufgefälles (die Lebensintensität) ändern, sowohl für die einzelne Biorheuse, als auch für die gesamte Lebenslage des Organismus, und zwar durch veränderten Zu- oder Abfluß. In Betracht kommt hier vor allem eine veränderte Assimilation, die den Zufluß verstärkt oder schwächt, — eine Verstärkung der Nebenabflüsse (Setzung von Defekten und Regeneration) oder eine Verminderung von solchen (Versagen der zellulären Exkretion) und endlich ein Vollaufen, wodurch es zum Stillstand (Tod) des einzelnen Ablaufs kommt; bei diesen Vorgängen kann die Kumulation eine bedeutende Rolle spielen.

2. Es kann die Richtung des Ablaufs geändert werden durch Einwirkung exogener oder endogener Faktoren: das ist die oben schon erwähnte Tatsache, daß zwei oder mehr innerhalb eines biologischen Systems vor sich gehende Abläufe um das Substrat konkurrieren können und sich gegenseitig zum Substrat machen (die Probleme der Immunität gehören z. B. hierher).

3. Es kann die Verteilung geändert werden, insofern als der die gesamten Zu- und Abflüsse regulierende (Blut)strom im Organismus, z. B. durch besondere Stoffbelieferung, eine erhöhte Spezialisierung des Assimilationzustroms auf einzelne Organe und Gewebe hin bewirkt (die Wirkung mancher Inkrete kann das erläutern).

Führt nun der eigentliche Lebensvorgang, der Ablauf, die Biorheuse zur Strukturbildung, so besteht also die morphologische Ausgestaltung, die „Differenzierung oder Entwicklung“ in einem biologischen System in einem Auseinandertreten der in einem Ei vereinigten Teilabläufe. Diese werden, wie eben gesagt, nach Steilheit, Richtung und Verteilung verschieden sein, dauernd werden einerseits Teilabläufe zu Ende gehen, andere in ihnen neu entstehen (so können z. B. die bei der Autolyse entstehenden Stoffe zur Synthese benutzt werden; morphologisch ausgedrückt: durch Strukturverschmelzung — Kernchromatin bei der Zellteilung — Verjüngung). So wird eine gewisse Periodik und Rhythmik im biorheutischen Gefüge verständlich; und andererseits ist „Individualität“ nichts Fixiertes, sondern etwas Geschehendes.

Es ist nicht möglich, die ganze Fülle des Stoffes hier zu besprechen, an dem Verf. seine Theorie erläutert und ihre vielfachen Variationsmöglichkeiten aufzeigt. Eine Reihe der wichtigsten physiologischen und pathologischen Vorgänge wird besprochen, um die Fruchtbarkeit der Anschauung zu erweisen. Von allgemeinen Betrachtungen über „Tod und Zellteilung“, „Enzym und Ablauf“, die die Grundlagen der Theorie in der eben skizzierten Form geben, geht es zum „Altern“, „Wachstum und zelluläre Exkretion“, „Assimilation und Autonomie“ (einem Kapitel, in dem hauptsächlich Stoffwechselprobleme, Vitamine, Hunger und Diabetes zur Sprache kommen), „Immunität und Individualität“ (neben einer Fülle serologischer Fragen kommt hier die so moderne „Protoplasmaaktivierung“ und das D'Herellesche Phänomen kurz zur Behandlung), „Konstitution und Disposition“, „Formbildung und Vererbung“, „Individuen und Art“ (Kapitel, die neben zahlreichen, besonders für den Pathologen interessanten Erscheinungen: wie endokrine Drüsen, Atrophie, Entzündung, Fieber, bösartige Geschwülste, — die allgemein-biologisch bedeutsamsten Vorgänge besprechen, wie muskulärer und nervöser Ablauf, Formbildung und Differenzierung, Regeneration, Mendelismus, Geschlechtsbestimmung, Stammes- und Individual-Probleme), um endlich auch dem schwierigsten nicht auszuweichen: „Gehirn und Bewußtsein“, einem Kapitel, in dem nicht nur die speziellen Fragen der Nervenphysiologie, wie Reizbarkeit, Erregung und Leitung, Schlaf, Narkose, Tonus, Eindrücke, Reflexe u. a., sondern auch solche der Psychologie — vom Seelenproblem und Bewußtsein an bis zum produktiven Denken — abgehandelt werden.

Diese sehr lückenhafte Aufzählung bezweckt lediglich den Hinweis auf den staunenswerten Umfang des verarbeiteten Materials. Da ein Eingehen auf Einzelheiten an dieser Stelle unmöglich ist, so mögen nur ein paar Beispiele zeigen, welch ungemeinen Reiz die Lektüre des Buches bieten kann.

Welche morphologischen Teile des Organismus sind lebendig? So innig gerade die Theorie des Verf. Struktur und Funktion verbindet, so wenig wird durch sie das Leben an bestimmte spezielle Formbestandteile, wie Zelle, Kern usw. gebunden. Leben ist alles, was einen Ablauf zeigt, von einem ungeformten Anfang bis zum irreversibelen, mit irgendwelcher Formsetzung einhergehenden

Ende. Darnach sind für den Verf. u. U. auch flüssige Massen, wie Darminhalt, Blut usw. irgenwie lebendig, d. h. mit in diesen Ablauf einbezogen, während alle Struktur, wie Kernchromatin, Gewebe, Fibrillen usw. mehr am Ende des Ablaufes, also an den Gefälletiefpunkt zu stehen kommt. (Ueber diese, für den Morphologen sehr wichtige Frage, nämlich die nach scharfen Kriterien für „lebendig" und „tot", habe ich auch beim Verf. keine klare Auskunft bekommen, — ganz naturgemäß, denn er wird darauf verweisen, daß sich der irreversibele Ablaufstillstand, der Tod u. U. nicht sofort morphologisch bemerkbar macht. Es bleibt eben dabei: die notwendige Verbindung von Ideen [Leben, Tod] — und Erfahrung ist ohne Philosophie in der einen oder anderen Form nicht möglich.)

Entwicklung, Wachstum und Altern sind ebenfalls biologische Vorgänge, deren begriffliche Scheidung auf größte Schwierigkeiten stößt. Es hat einen hohen Reiz, die umfassende Darstellung dieser Probleme, die uns Rössle jüngst in den Ergebnissen der Pathologie, Bd. 18, 2 und 20, 2, geboten hat, an der Hand der Ablauftheorie des Lebens noch einmal zu durchwandern. Vieles wird leichter verständlich, manches sogar überraschend „selbstverständlich", aber vieles bleibt auch schwer auflösbar. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß sich für den Verf. mit K. E. v. Baer die Entwicklungsgeschichte des Individuums als die Geschichte der wachsenden Individualität darstellt, also der kontinuierliche Fluß des Wachstums als aus Entwicklung und Altern bestehend. Altern ist dann nicht der Vorgang, bei dem ein bestimmter Vorrat aufgebraucht wird, sondern bei dem ein Reaktionsraum „volläuft". Das werden Gewebe und Organe, die nicht die Möglichkeit ausgedehnter zellulärer Exkretion haben (s. das obige Bild der Steigrohre) schneller tun als andere. Deshalb ist das Gehirn ein ausgesprochenes „Vollauforgan" — dementsprechend sein frühzeitiges Zellvermehrungsende, sein früher Altersbeginn — aber es läuft außerordentlich langsam voll, weil es als das differenzierteste Organ nur einen sehr geringen Bruchteil des allgemein strukturfähigen Materials assimiliert. Um trotzdem seinen Assimilationsablauf, sein Leben, im Gang zu halten, muß es die nicht assimilierten Reaktionsprodukte verbrennen, dadurch das dem übrigen Körper zu Gebote stehende Wachstumsmaterial verringern: durch seinen frühen Altersbeginn verlangsamt es förmlich das Altern des Körperganzen und erst wenn es sich dem „Vollgelaufensein" nähert, setzt das rapidere Altern der übrigen Organe und Gewebe ein.

Der Stoffwechsel ist naturgemäß für den Verf. nicht das Auf (Assimilation) und Ab (Dissimilation) um eine Gleichgewichtslage, sondern ein Assimilationsstrom mit abnehmendem Gefälle, bei dem die Dissimilation höchstens die Rolle spielt, auf die Steilheit (s. oben) des Gefälles einwirken zu können. Die Verdauung wird nicht nur als einfache Aufspaltung der Nährstoffe angesehen, sondern auch als eine Art Wachstum. Es ist die Darmwand, die wie eine Zell- oder Gewebskultur auf dem Verdauungsgemisch als ihrem Nährboden wächst. Die hierbei auftretende „zelluläre Exkretion" ist u. a. auch nach innen ins Blut gerichtet und wird nach dem Verf. von den weißen Blutzellen besorgt. (Hier kommen naturgemäß Vorstellungen zur Sprache, die, wenn sie wie hier in isolierter und allzu knapper Form vorgebracht werden müssen, leicht Widerspruch erregen werden: Die Granulozyten sollen wenigstens z. T. die Altersstufen der Lymphozyten sein usw.) Die absterbenden Leukozyten, ihr Autolysat, wäre darnach die Quelle, aus der der Eiweißbestand des Blutes ergänzt, modifiziert und den Gewebszellen dargeboten würde. Auch die Vitamine erscheinen im Lichte dieser Theorie als Stoffe, die das Ablaufgefälle unterhalten, indem sie als „Frühbiokyme" in den Anfang des Prozesses eintreten, förmlich als Assimilationskerne. Ihre Zufuhr bedeutet also für das vitale Gefälle das gleiche auf der einen Seite, was die zelluläre Exkretion und die Strukturwerdung auf der anderen sind.

Es ist sehr lehrreich, zu sehen, daß Begriffe wie Aktivität, Reiz, Wuchsstoffe u. a., die für manchen nun einmal einen „vitalistischen" Beigeschmack haben, von diesem dynamischen Standpunkt aus leicht aufzulösen sind im Sinne von „Vermehrern des Ablaufgefälles".

Auch „Entwicklung", „Vererbung", „Regulation", „Autonomie" usw. können mit der üblichen Vorstellung eines zirkulär funktionierenden maschinellen Systems nur schwer verständlich gemacht, aber mit der Vorstellung des Lebens als eines Ablaufgefälles leichter vereinigt werden. Zeigt der Organismus ein dynamisches Gleichgewicht seiner Teilabläufe, so ist das zweckmäßige Zusammenwirken der Teile zur Erhaltung des Ganzen ein Kampf, in dem der Unter-

liegende dem Sieger dient; kann z. B. im Hunger das Gewebe seinen Assimilationsstrom nicht mehr speisen, so sinken die Oxydationen, die Reaktionsbedingungen werden sich ändern, das Assimilationsgefälle sich verschlechtern. Dann kann die Gesamtassimilation, auf ein niederes Gefälle eingestellt, im ganzen lange ziemlich gleich bleiben, während trotzdem Organe, die wie Gehirn und Herz, am empfindlichsten gegen jede Alterierung ihres Assimilationszustandes (s. oben) sind, für Aufrechterhaltung ihrer Teilgefälle dem allgemeinen Strom schneller die Masse entziehen als anderen. Sie werden weniger hungern als andere — aber für die Aufrechterhaltung des Gesamtlebens des Organismus sorgen.

Das in der Pathologie vielgenannte Wort „Gift", „Toxin", hat etwas Suggestives, das Verständnisverlangen Stillendes. Man denke nur an Vorgänge wie das Fieber, Anaphylaxie u. v. a. Glaubt man gar das Gift chemisch gefunden zu haben (das Histamin als Anaphylatoxin usw.), so erscheint das Rätsel gelöst. Aber der Schnittpunkt der zahlreichen Kausallinien, die alle zu einer Erscheinung (Fieber u. a.) führen, wird damit zu kurz angesetzt, auf einen gemeinsamen Wirkstoff anstatt auf den Grundvorgang einer Ablaufänderung. Die Richtung des Ablaufes kann aber an mancherlei Stellen geändert werden, und das gefundene Gift kann das Gefälle sehr verschieden beeinflussen: in einem Falle assimilationssteigernd („Protoplasmaaktivierung", Fieber erzeugend), im anderen Falle hemmend (Temperatursturz) usw.

Auch in der „Krebszelle" sieht Verf. ein Ablaufsystem mit einer gegenüber der Mutterzelle geänderten Ablaufrichtung, charakterisiert durch das Auftreten von spezifisch nicht gehemmten Biorheusen innerhalb eines schon stark gehemmten Ablaufsystems. Dadurch wird das Ablaufgleichgewicht zwischen den Teilen des Organismus zugunsten des Krebsgewebes durchbrochen, sowie etwa während der Pubertät, Schwangerschaft, Entzündung usw. dies Gleichgewicht vorübergehend zugunsten eines besonders starken Gefälles gestört war.

Diese Beispiele mögen genügen, um eine ungefähre Vorstellung von den Möglichkeiten zu bieten, wie sich biologische Probleme mit dieser Theorie angreifen lassen. Die hier vielfach aus einem größeren Zusammenhang gelösten Sätze könnten andererseits der Kritik einen gar zu leichten Spielraum gewähren. Es ist wohl überflüssig, zu betonen, daß jedem Leser allenthalben Einwendungen kommen werden. Aber ist das bei einer „Theorie" anders zu erwarten? Nicht die Zahl, sondern nur das Gewicht der Einwände würde Beachtung heischen.

Von einer Theorie, wie sie der Verf. will, muß man im wesentlichen verlangen, daß sie, ausgehend von tatsächlichen Beobachtungen, eine möglichst große Fülle von Erscheinungen denkbar einfach erklärt und sich fruchtbar erweist für eine möglichst große Zahl experimentell zugänglicher Fragestellungen.

Ueber die der Theorie zugrunde gelegten Untersuchungen des Verf.s kann ich mir, da sie vorwiegend dem Gebiet der Fermentforschung entnommen sind, kein Urteil anmaßen. Daß vom Standpunkt der Ablauftheorie des Lebens, oder — wie eingangs gesagt — vom Tod als der „ziehenden Kraft" alles Lebens aus eine große Zahl biologischer Erscheinungen leicht verständlich werden, ist zuzugeben. Wesentlich würde der Einwand sein, wollte man sagen, daß hier viele Dinge nur in anderer Beleuchtung erscheinen, und daß „Verständlich-Machen" noch kein „Erklären" sei. Das sei und bleibe für den Naturforscher die Zurückführung auf bekannte chemisch-physikalische Vorgänge. Aber man sei nicht ungerecht: ist die heute so beliebte Heranziehung kolloidchemischer Vorgänge für die Aufklärung biologischer Erscheinungen wirklich immer eine „Erklärung", und vielfach nicht nur ein (für den Morphologen oft allzu schmerzhafter!) Versuch, durch Analogien einen Lebensvorgang „verständlich" zu machen? Der Verf. läßt es in diesem Punkte an erfrischender Deutlichkeit nicht fehlen und bemüht sich auch sonst, die Grenzen zwischen Erklärung und Deutung nicht aufzuheben. Trotzdem wird mancher finden, daß man zwar die Dinge auch einmal von diesem Standpunkt aus — das Leben vom Tod aus — betrachten könne; daß aber damit die größere Fruchtbarkeit dieser Auffassung noch nicht erwiesen sei; spekulative Arbeit werde heute schon allzu sehr bevorzugt, aber sorgfältige Beobachtung und neue Methodik sei für die Wissenschaft fruchtbarer.

Verf. zeigt zwar allenthalben die neuen Fragestellungen, die sich von seinem Standpunkt aus ergeben. Doch es muß da naturgemäß bei einem Wechsel auf die Zukunft bleiben. Der Fragen sind überreichlich; aber erst, wenn sie zu guter Lösung geführt sind, wird jene glückliche Verbindung von Nachdenken und Erfahrung gegeben sein, ohne die dauernde Werte von einem Naturforscher

nicht gehoben werden können. Deshalb soll die Schwungkraft, die seiner Theorie innewohnt, nicht geleugnet werden und es bleibt die Freude und Anerkennung an dem groß angelegten Lösungsversuch der höchsten biologischen Probleme bestehen. In einer Zeit, die in kühner Verachtung wissenschaftlicher Arbeit teils nur mit (angeblich) genitaler Intuition, teils mit krausen und abwegigen seelischen Kräften die letzten Rätsel des Daseins lösen möchte, wirkt die nüchterne und saubere Denkart des Verf.s wohltuend, die ihn sich bescheiden läßt mit dem Erforschbaren, und von dem Unerforschbaren das gute Wort sagen läßt: „Daß die Sehnsucht das stärkste und tiefste Leben der Seele ist und das Opfer die höchste Tat, das macht den Menschen zum Menschen."

Hueck (Leipzig).

Berichtigung: Herr Prof. Huebschmann, Düsseldorf, bittet darauf hinzuweisen, daß in seinem in den Verhandlungen der Deutschen Pathol. Gesellschaft 1923 erschienenen Aufsatz „Ueber Atrophie des Fettgewebes", die Figuren 3 und 4 umzustellen sind.

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 8.
Ausgegeben am 15. Dezember 1923.

Deutsche Patholologische Gesellschaft. (Dringend!)

Die Druckkosten der Verhandlungen der D. P. G. belaufen sich auf über 50 Milliarden. Der Fehlbetrag der Kasse muß auf die Mitglieder umgelegt werden. Die Mitglieder werden dringend gebeten, einen außerordentlichen Zuschuß von je 150 Millionen Mark umgehend an die Süddeutsche Diskontogesellschaft, Filiale Heidelberg (Postscheckkonto Nr. 762, Amt Karlsruhe) zugunsten der D. P. G. einzuzahlen. Die ausländischen Kollegen bitten wir um Unterstützung in ihrer Währung.

Der Kassenwart: Prof. Paul Ernst.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Drüsengänge in der Serosa des Wurmfortsatzes.

Von Dr. Alfred Plaut.

(Aus dem Laboratorium des Barnert Memorial Hospital, Paterson N. J.)

Eine 25 Jahre alte Frau wurde wegen Tubagravidität laparotomiert, es fand sich ein innerer Fruchtkapselaufbruch. Die Appendix wurde mitentfernt; ihre Serosa war injiziert, im mikroskopischen Bilde erschien die Schleimhaut normal, die Submucosa an einigen Stellen etwas narbig. Die Serosa und das dicht unter ihr liegende Gewebe sind im ganzen etwas verdickt, in ihnen und den äußersten Muskelschichten fallen zahlreiche kleine Gefäße auf. An einer Stelle, dem Ansatz des Mesenteriolum gegenüber, liegt mitten in den erwähnten Gefäßen ein Drüsenschlauch, dessen Epithel dem Oberflächenepithel der Appendix durchaus gleicht. In Nachbarschnitten sind mehr solcher Drüsenquer- und -schrägschnitte zu sehen, sie sind von einer wohlausgebildeten Membrana propria umgeben, die stellenweise leichte Affinität zur Weigertschen Elasticafarbe besitzt.

Der naheliegende Gedanke, daß es sich um Drüsenimitationen handelt, die aus versenkten Serosadeckzellen entstanden sind, ist abzuweisen, einmal wegen der Form der Zellen, die völlig den Charakter von Darmzellen haben, wegen der geronnenen Massen, die z. T. im Zusammenhang mit dem Zellplasma im Lumen der Gänge zu sehen sind, dann aber auch wegen der Lage der Drüsengänge in Haufen lymphatischen Gewebes. Gerade dieser zuletzt genannte Umstand macht es recht wahrscheinlich, daß aberrierende Drüsengänge vorliegen, die mit dem Appendixlumen in Zusammenhang stehen.

Die wenigen Schnitte, in denen diese Drüsengänge zu sehen sind, gehören keiner Serie an. In den zahlreichen anderen Schnitten, die noch angefertigtwurden, war nichts Derartiges zu finden. Den Beweis für die Vermutung, daß diese Drüsengänge mit dem Lumen des Wurmfortsatzes zusammenhängen, kann ich daher nicht führen. Der Befund muß äußerst selten sein, in der mir zugänglichen Literatur fand ich

nichts darüber. Deshalb halte ich es auch für aussichtslos zu warten, bis der Zufall mir ein zweites solches Präparat in die Hände spielt. Infektion eines solchen dicht an der Bauchfelloberfläche liegenden blinden Drüsenendes, das sich zur Appendix ähnlich verhält wie die ganze Appendix zum Coecum, könnte zur Peritonitis führen, ohne daß an dem Wurmfortsatz selber eine ausgedehnte Entzündung besteht.

7. Juli 1923.

Beobachtungen über das Verhalten der glatten Muskulatur der kleineren Luftwege bei verschiedenen Erkrankungen.

Von Volontärarzt Dr. med. **Ernst Lénárt.**

(Aus dem pathologischen Institut zu Würzburg.
Direktor: Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

Auf Anregung von Herrn Geheimrat M. B. Schmidt habe ich mich der Aufgabe unterzogen, das Verhalten der glatten Muskulatur der feineren Luftwege bei brauner Induration, auf Grund der von Baltisberger neuerdings mitgeteilten Beobachtungen über die normale Anordnung derselben, zu verfolgen.

Um aber einerseits einen besseren Ueberblick zu bekommen, andererseits auch das Sektionsmaterial zu verwerten, habe ich meine Untersuchungen auch auf andere Krankheiten ausgebreitet.

Bis vor kurzem waren in der Literatur keine einheitlichen bestimmten Angaben über die Muskulatur der feineren Luftwege zu finden, erst Baltisberger (Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, 1921) hat durch eigene genaue Untersuchungen und durch Zusammenfassung der früheren Literatur Klarheit geschaffen.

Er konnte feststellen, daß die Bronchioli respiratorii und die Alveolengänge von einem ähnlichen Muskelgeflecht umsponnen werden wie die Bronchien und Bronchiolen, nur daß die Maschen des Geflechtes, d. h. die Lücken, der Peripherie zu immer mehr von Alveolen anstatt von Bindegewebe ausgefüllt werden und die Stärke der Bündel abnimmt. Diese Muskulatur ist an Längsschnitten von Alveolargängen als knopfförmige Auftreibung an der Einmündungsstelle der Alveolen in den Alveolargang sichtbar, während sie an Schrägschnitten, wie auch an Querschnitten in Ringform resp. kreisförmig hervortritt. Im übrigen verweise ich wegen Einzelheiten auf die Baltisbergersche Arbeit.

Ueber die Funktion dieser Muskulatur herrschen noch verschiedene Meinungen und weitere Versuche müssen die bisherigen Ergebnisse sichern.

Baltisberger hat seine Untersuchungen nur an einer Lunge angestellt, welche von einem vor 20 Jahren Hingerichteten stammte. Meine Erfahrungen machen es wahrscheinlich, daß die Muskulatur der feinsten Luftwege individuell sehr verschieden ausgebildet ist, denn ich konnte dieselben nicht überall nachweisen und fand sie auch nicht so kräftig ausgebildet, wie Baltisberger.

Daß auch er den Eindruck gewonnen hat, daß der Gehalt der Lunge an glatter Muskulatur verschieden ist, geht nicht nur aus seiner

Arbeit, sondern auch aus einer privaten schriftlichen Mitteilung gelegentlich der Beurteilung einiger meiner Präparate hervor.

Bei meinen Untersuchungen (an 67 Lungen) ergab es sich, daß bei Lungen (28 an der Zahl), die keine oder nur solche Strukturveränderungen zeigten, welche kein abnormes Verhalten der Muskulatur erklären könnten (also z. B. Pneumonien, Oedem, lokale Herde, in deren Umgebung das Gewebe unverändert geblieben usw.), die also bei vorliegender Untersuchung als normal gelten können, sehr oft nur äußerst gering entwickelte Bündel, resp. Fasern, manchmal aber gar keine nachzuweisen waren. Dies fand ich bei verschiedenen Färbungen, wie Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Azokarmin-Anilinblau (nach Heidenhain) und will es deshalb besonders betonen.

Rindfleisch schreibt in seiner Gewebelehre (1886) über die glatte Muskulatur bei brauner Induration, sie sei ausnahmslos hypertrophisch und die Ringmuskulatur schwelle an der Einmündungsstelle der kleinsten Bronchiolen in die Alveolengänge zu einem förmlichen Sphinkter an.

Orth spricht in Virch. A., 58, 1893, von einer Verdickung des Muskelgewebes, das an vielen Punkten in die Lumina der Alveolen und Aveolengänge in Form dicker Wülste hervorspringt.

Ich sah (an 14 Lungen) sowohl die von Rindfleisch wie die von Orth beschriebenen Bilder und möchte auf Grund meiner Erfahrungen ebenfalls eine Hypertrophie der Muskulatur der feineren Luftwege, und zwar überall (wo sie normal vorhanden), feststellen. Diese Hypertrophie bedingt eine Verdickung der Muskelbündel auf das Doppelte bis Mehrfache des Normalen; ich fand in meinen Fällen die Stärke der Bündel gegenüber den normalen Werten Baltisbergers (die schon ziemlich hoch sind) um das $1^1/_2$—2fache gesteigert. Durch die Hypertrophie werden auch einzeln laufende und deshalb normalerweise schwer aufzufindende Fasern nachweisbar, die dann an Längsschnitten in Form dickster Knöpfe in die Alveolengangslumina hineinragend sichtbar werden. Aber auch an den Teilungsstellen der Bronchiolen und Alveolargänge und an den Uebergangsstellen von den Bronchiolen zu den Alveolargängen treten die Bündel halbkreisförmig oder sphinkterähnlich schön hervor.

Durch die Hypertrophie wird also die Muskulatur überall, auch wo sie normalerweise äußerst spärlich ist (in allen Knöpfen der Alveolengänge), deutlich sichtbar. Diese eben nicht nur partiell vorhandene Hypertrophie ist im Gegensatz zum Emphysem charakteristisch für braune Induration.

Die Hypertrophie ist bei geringen und beginnenden Stauungen, wo also keine Induration vorliegt, nur gering, wie ich dies auch an 2 Fällen beobachten konnte. Nur in indurierten Lungen, wo die Wandungen und Septen verbreitert sind (teilweise wohl auch durch eine Bindegewebshyperplasie bedingt), ist sie besonders schön ausgeprägt. Auch die Muskulatur des Interstitiums tritt oft sehr deutlich hervor, viel stärker als normal.

Ich konnte ferner in einigen Fällen eine Verdickung der kleinen Arterienwände und reichliches Vorhandensein von Muskulatur in ihnen und um sie feststellen.

Die Angaben von Rindfleisch in seiner Gewebelehre über das Verhalten der Muskulatur bei Emphysem kann ich nur bestätigen. Bei Emphysem fand ich (8 Fälle) in einigen Fällen kaum etwas von Muskulatur. Ob es sich dabei um eine Atrophie handelt, mag ich schon deshalb nicht entscheiden, weil meinen Erfahrungen nach ja auch bei gesunden Lungen oft recht wenig von Muskulatur zu sehen ist. In vielen Fällen ist aber eine sehr starke Hypertrophie der Muskulatur festzustellen (allerdings nur partiell!), die sogar die Intensität derjenigen bei brauner Induration überschreiten kann.

Interessant ist es dabei, daß in demselben Präparate Partien mit spärlicher Muskulatur mit Partien abwechseln, die reich an stark hypertrophischen Bündeln sind. Im Interstitium um die Gefäße ist die Muskulatur oft recht reichlich vorhanden.

Einen Einfluß des Alters bei der verschiedenen Ausbildung der Muskulatur konnte ich nicht feststellen.

Daß die Hypertrophie der Muskulatur sowohl bei brauner Induration als auch beim Emphysem funktionell bedingt ist, unterliegt wohl keinem Zweifel. Schwer ist aber zu sagen, wodurch diese funktionelle Steigerung hervorgerufen wird. — Bei brauner Induration könnte das Starrwerden, beim Emphysem das Untergehen der elastischen Fasern den Anlaß geben.

Da Eberth in Virch. A., 72, über eine sehr starke Hypertrophie bei chronisch käsiger Pneumonie der Haussäugetiere berichtet, fühlte ich mich veranlaßt, das Verhalten der Muskulatur auch unter diesen Verhältnissen zu prüfen. Und wenn Eberth sagt, daß die Hypertrophie beim Menschen nur sehr gering sei, so kann ich meinerseits hinzufügen, daß ich an 8 Fällen überhaupt nichts von Hypertrophie feststellen konnte.

In 2 Fällen von chronischer Pneumonie und in 3 Fällen von chronisch interstitieller Pneumonie, möchte ich es dahingestellt lassen, ob die einzelnen Muskelfasern, die man zwischen den Bindegewebsfibrillen findet, als gewuchert und als vermehrt zu betrachten sind. Davidsohn schreibt darüber (in der Berl. klin. W., 1907, S. 33) unter dem Namen muskuläre Lungenzirrhose und führt aus, daß die Bindegewebsfasern mit Muskelfasern gemischt oder durch sie ersetzt sind.

In 3 Fällen von atelektatischen Lungen konnte ich nur die schwere Nachweisbarkeit der Muskulatur feststellen.

Einen Fall von sogenannter hyperplastischer Lunge, die mikroskopisch durch die starke Ausbildung der Wände und Septen und die verengten Lufträume einen drüsenähnlichen Bau zeigt, habe ich mituntersucht. Es ist derselbe Fall, den Herr Prof. Sternberg, Wien, in Göttingen am Pathologentag besprach, und ich verdanke es seiner Liebenswürdigkeit, ein Stück dieser Lunge untersuchen zu können. Ich konnte in ihr nichts von glatter Muskulatur feststellen. Dieser Umstand scheint mir auch dafür zu sprechen, daß die Muskulatur ein recht variabler Bestandteil an den feineren Luftwegen, wie auch im Interstitium ist.

Leider konnte ich keinen Fall von Bronchialasthma und Syphilis untersuchen.

Referate.

Frey, W., Die Dyspnoe bei kardialer Lungenstauung. (Klin. Wochenschr., 23, H. 15.)

Die Arbeiten von Geppert und Zuntz haben die Bedeutung chemischer Einflüsse auf die Regulation der Atmung dargelegt. Verschiedentlich ist in späterer Zeit von diesem Gesichtspunkt aus eine Klärung der Dyspnoe bei kardialer Lungenstauung versucht worden. Die einzelnen Ergebnisse waren einander auffallend widersprechend. Die alveoläre Kohlensäurespannung wurde teils herabgesetzt, teils vermehrt gefunden. Auch die gasanalytische Methode gab zweifelhafte Resultate. Nach Winterstein reagiert das Atemzentrum nicht auf eine bestimmte Säure, sondern ganz allgemein auf den Grad der H-Ionenkonzentration des Blutes. Unverständlich ist dann aber, weshalb die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure bei Herzkranken zu der tachypnoischen Atmung führt, während das Coma diabeticum unter dem Einfluß der Azetonkörper die große Kußmaulsche Atmung bewirkt. Eine eingehende Prüfung aller hierfür in Frage kommenden Momente, sowie der Tierversuch weisen darauf hin, daß für das Zustandekommen der tachypnoischen Form der Dyspnoe die sensiblen Lungenvagi von großer Bedeutung sind. Dabei kommen als Reize für die Vagusendigungen ausschließlich mechanische Faktoren in Betracht, während chemische Reize nach Untersuchungen des Verf.s völlig unwirksam sind. Weitere Beobachtungen lehren, daß die Verhältnisse bei der Stauungslunge ähnlich den Folgen einer künstlich gesetzten Lungenkompression sind. Die respiratorische Oberfläche erscheint verkleinert, die Stauungslunge erfährt durch Zunahme der Blutfüllung gewissermaßen eine Kompression von innen. Verf. glaubt demnach, daß neben chemischen Einflüssen nervöse, in den Lungen selbst gebildete und durch den Vagus dem Atemzentrum zugeleitete Erregungen der Lungendyspnoe ihren charakteristischen Gegensatz zu der zentralen azidotischen Form der Dyspnoe geben. *Danisch (Jena).*

Friedberger, E. u. Kamyio, T., Gelingt es beim Meerschweinchen experimentelle Beziehungen zwischen Asthma und Anaphylaxie nachzuweisen? [Ueber Anaphylaxie. 65. Mitt.] (Zeitschr. f. Immf., 37, 1923, H. 4.)

Zusammenfassung: Der in der Literatur bisher vielfach behauptete in erster Linie von Coca bestrittene Zusammenhang zwischen Asthma und Anaphylaxie ließ sich experimentell (mit Hautschuppen vom Pferd und Rind) beim Meerschweinchen nicht nachweisen:

1. Mit Pferdeserum präparierte Meerschweinchen sind nicht überempfindlich gegen Hautschuppen vom Pferd, auch nicht bei Inhalation der Schuppen;
2. mit Pferdeschuppen läßt sich nicht sicher aktiv gegen Schuppen oder Serum präparieren;
3. ebensowenig gelingt es mit Cocaextrakt;
4. Versuche mit Rinderschuppen fielen entsprechend aus.

Die Ergebnisse sprechen also nicht für eine Wesensgleichheit des durch Hautschuppen beim Menschen hervorgerufenen Asthmas mit der experimentellen Anaphylaxie des Meerschweinchens. Die hier zutage

tretenden Unterschiede könnten aber vielleicht auch durch eine verschiedene Durchlässigkeit der Schleimhaut des Respirationstraktus oder sonstige anatomische Verhältnisse bei den beiden Spezies bedingt sein.

W. Gerlach (Basel).

Schmidt und **Barth,** Neue experim. Studien zur Frage der Entstehung des anaphylaktischen Schocks beim Meerschweinchen. (Klin. Wochenschr., Nr. 46, 1923.)

Auf Grund von Tierversuchen, deren Einzelheiten im Original eingesehen werden müssen, erklären die Verf. die Ansicht für definitiv widerlegt, welche die Ursache des anaphylaktischen Schocks beim Meerschweinchen in einem Bronchospasmus erblickt. Die den Schock auslösenden Stoffe werden vom Blute der Bronchiolenkapillaren und Praekapillaren aus in den Endothelien adsorbiert. Es entsteht ein Oedem der Bronchiolenwand mit Verengerung des Lumens. Beim Versuch, das O_2-defizit auszugleichen, wird die Alveolarwand überdehnt, die oedematöse Bronchiolenöffnung wirkt als Ventilverschluß; Luft kann noch in die Alveolen gelangen, aber nicht wieder nach außen gelangen.

Berblinger (Jena).

Beekmann, A., Die bindegewebigen Verdichtungsherde in den Lungen, ihr Vorkommen und ihre Folgezustände. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Die Untersuchungen des Verf.s beschäftigten sich mit den bindegewebigen Verdichtungsherden, wie sie nach atypischen Pneumonien oder Bronchopneumonien in den Lungen auftreten können, wenn das Exsudat organisiert wird. In dem Material des Verf.s konnten solche Herde bei Fehlen von Tuberkulose in 9% der Fälle aufgefunden werden. In mehr als 90% finden sich als weitere Zeichen früherer Lungenentzündungen feste flächen- oder strangförmige Verwachsungen der Lungen. Als ätiologisches Moment ist bei Grippepneumonien und Bronchopneumonien die unregelmäßige Verteilung von Leukozyten und Fibrin zu betrachten. Als Folge solcher schrumpfender Verdichtungsherde können Bronchiektasien zustande kommen. Ferner können, durch letztere begünstigt, die Erreger der Lungengangrän in die feinsten Bronchien gelangen und im Bereich der luftleeren verdichteten Partien zu Gangrän Veranlassung geben, wofür die bindegewebige Verdichtung der Alveolen unbedingtes Erfordernis ist.

W. Gerlach (Basel).

Oudendal, A. J. F., Ueber Epithelproliferationen und Zysten in den Lungen. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Bei chronischen entzündlichen Lungenprozessen scheinen die sonst seltenen Epithelwucherungen häufiger zu sein, als bisher angenommen wurde. Es kann dann manchmal schwierig sein, Epitheltumoren und angeborene Anomalien von solchen chronisch entzündlichen Wucherungen abzugrenzen. An 7 Fällen erörtert Verf. diese Frage, der Arbeit sind 12 vorzüglich ausgestattete farbige Tafeln beigegeben.

Im ersten Falle fand sich ein Knötchen im rechten Unterlappen, das sich histologisch aus einer Reihe spaltförmiger, mit Epithel ausgekleideter Höhlen mit unregelmäßiger Lagerung zusammensetzt. Die Höhlen sind leer, eine Kommunikation mit dem Bronchialbaum wird angenommen, obgleich er nicht nachzuweisen war. Für diesen Fall nimmt Verf. keine entzündliche Genese an, die Wände der Hohlräume

besitzen eine bindegewebige Lamina propria, aber kein elastisches Skelett. Es dürfte sich um eine fehlerhafte Anlage oder Entwicklung des Bronchialepithels handeln. Das Gebiet ist frei von chronischer Entzündung. Das Knötchen würde als Fibrocystadenoma (pulmonale) zu bezeichnen sein.

Daß aber Epithelproliferationen im Verein mit Bindegewebsproliferationen vorkommen, zeigt ein zweiter Fall. Der Zelltyp der Wucherungen läßt als Ausgangspunkt am ehesten an Bronchioli respiratorii 3. Ordnung denken. Die Lunge eines Opiumrauchers zeigt, daß langdauernde Einwirkungen eines solchen Giftes auf die Lungen Epithelwucherungen hervorrufen können, außer Pigmentreichtum, reichlichem Bindegewebe und Neigung zu Schrumpfung. In dem proliferierten Bindegewebe, das frei von Entzündungszellen ist, fällt die Epithelproliferation auf. Die Epithelröhrchen besitzen eine Membrana propria. Ob die Hohlräume mit den Bronchien in Verbindung standen, ließ sich nicht feststellen. Elastische Fasern finden sich nur ganz unregelmäßig verteilt. Um Kompressionserscheinungen kann es sich nicht handeln, sondern es liegt echte Proliferation vor. Nicht nur in den Tropen kommen solche Fälle vor — die Untersuchungen sind auf Java angestellt —, sondern auch in Europa, wie ein weiterer Fall beweist.

In einem 5. Fall von kruppöser Pneumonie fanden sich in den Unterlappen große Höhlen gefüllt mit Eiter. Nach dem Wegspülen kamen spiegelglatte Wände zum Vorschein. Hier handelt es sich um multiple Zysten mit Zylinderepithel ausgekleidet, das vielfach Flimmerhaare zeigt. In der Wand der Zysten finden sich reichlich Leukozyteninfiltrate, doch ist die Entzündung akut und kann nicht in ätiologischen Zusammenhang mit den vorhandenen Zysten gebracht werden. In der Wand der Zysten findet sich hinter bindegewebiger Membrana propria ein regelmäßiges elastisches System, was für eine Entwicklungsstörung spricht. Die Veränderung bezeichnet Verf. als „multiple Bronchuszysten“. Die gleiche Veränderung fand sich noch in einem weiteren untersuchten Falle. Vielleicht nehmen die Veränderungen ihren Ursprung in einer fötalen Verwachsung der Pleura pulmonalis und costalis, doch ist darüber noch keine Entscheidung möglich, da Untersuchungen an Neugeborenen und Föten fehlen. Bronchiektasien gewöhnlicher Art liegen weder makroskopisch, noch mikroskopisch vor. Dagegen spricht auch das Auftreten ortsfremder Gewebe, das Vorhandensein von Fettgewebe und Nervenstämmen, sowie ihr subpleurales Vorkommen. Dazu ist die Höhlenwand nicht atrophisch, sondern reich an Bindegewebe und Blutgefäßen.

Alle Befunde machen den Eindruck, als ob Zusammenhänge zwischen dem Vorhandensein von Zysten und Entwicklungsstörungen bestehen, doch müssen hier erst weitere Untersuchungen Aufklärung bringen. Bei diesen würde besonders auf das Verhältnis von Pleura zu den Lungen zu achten sein, sowie auf das Vorkommen von Verwachsungen und von Fettgewebe. *W. Gerlach (Basel).*

von Baumgarten, P., Ueber den Beginn und das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses bei der Lungenphthise (Zieglers Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 27—50).

Baumgarten hatte 1885 unter Zuhilfenahme der experimentellen subakuten allgemeinen Miliartuberkulose bei Kaninchen und Meerschweinchen den

Entwicklungsgang des tuberkulösen Prozesses in der Lunge mit seiner kombinierten Bazillen- und Mitosenfärbung histologisch analysiert. Unter Hinzunahme der Weigertschen Fibrin- und Elastinfärbung verfuhr er ebenso in den letzten zwölf Jahren seiner Tübinger Tätigkeit mit der hämatogenen chronisch-ulzerösen Lungentuberkulose seiner 100 Versuchstiere (Kaninchen). Hervorgerufen war sie mit seiner 1901 veröffentlichten Methode der „Einspritzung mäßiger Mengen hochvirulenter Perlsuchtbazillen in die unverletzte Harnröhre von Kaninchenböcken". Nachdem Baumgarten seine Ergebnisse bereits 1913 in einem Vortrag kurz erwähnt, erörtert er jetzt ausführlich ihre Bedeutung für die Frage 1. nach der Histogenese, 2. nach der Mikrotopographie der tuberkulösen Lungenveränderungen.

ad 1. In allgemein histologischer Beziehung ist das Untersuchungsresultat dieser ulzerösen Form der hämatogenen Lugentuberkulose dasselbe wie das der hämatogenen Miliartuberkulose (1885):

Der histologische Vorgang setzt sich aus zwei Komponenten zusammen, einer proliferativen und einer exsudativen (infiltrativen); die erste geht in der Regel der zweiten voraus, stets aber sind beide vorhanden, allerdings in schwankendem quantitativen Verhältnis, je nach Menge und Virulenz der Tuberkelbazillen.

„Der miliare Tuberkel des Lungengewebes ist, rein histologisch betrachtet, nichts anderes als eine miliare chronische, verkäsende Pneumonie, und die chronische, verkäsende Pneumonie ist, histologisch ergründet, nichts anderes als ein echt tuberkulöser Prozeß des Lungengewebes; die histologische Identität ist bedingt durch die Identität des beide Prozesse in gleicher Weise einleitenden, Verlauf und Ablauf in gleicher Weise bestimmenden und beherrschenden ätiologischen Momentes." (1885).

Wie die bakterioskopische Untersuchung phthisischer Menschenlungen gezeigt hat, wird durch akzidentelle phlogogene Mikroorganismen die exsudative Komponente, namentlich die Fibrinablagerung gesteigert. Reine fibrinöse Pneumonien mit großen lymphozytären (nicht leukozytären) Exsudatzellen konnten im Tierexperiment mit Tuberkelbazillen nie hervorgerufen werden; die menschliche „käsige Pneumonie" ist das Produkt einer Mischinfektion.

Die durch den Tuberkelbazillus hervorgerufenen Produkte sind gekennzeichnet durch die Zusammensetzung aus Epitheloid- und Langhansschen Riesenzellen, Lymphozytendurchsetzung von der Peripherie her, Gefäßlosigkeit und vom Zentrum ausgehende Verkäsung. Wegen ihres auf der deletären Wirkung der Tuberkelbazillen beruhenden Verharrens in dem zellreichen Stadium können sie nicht als Gewebe, wegen des Ausbleibens der für das Granulationsgewebe charakteristischen Vaskularisation nicht als Granulom bezeichnet werden. Für sie ist deshalb die Virchowsche Bezeichnung Tuberkel immer noch die beste, für die mehr diffuse, nicht knötchenförmige Anordnung: „tuberkulöse Infiltration".

Die ersten hämatogenen Knötchen, die man frühestens 6 bis 8 Wochen nach der Infektion — erstes Stadium — in der rechten Lungenspitze zahlreicher wie in der linken mehr fühlt als sieht, entstehen weder intrakapillar, noch interalveolär oder interazinös, weil kein interalveoläres oder interazinöses Bindegewebe existiert, sondern in Alveolarwand und -raum als reine Epitheloidzellentuberkel durch gleichzeitige Proliferation der Blutgefäßendothelien, Bindegewebszellen und Alveolarepithelien (Lungenparenchymzellen), in die Tuberkelbazillen vom Blut aus eingedrungen sind. Die ersten Herde sind also keine „Interstitialtuberkel", sondern „Parenchym- oder Gerüsttuberkel". (Orth 1917).

Damit ist der Uebergang bereits erfolgt

ad 2. Die mikrotopographische Würdigung:

Im zweiten Stadium (10 bis 12 Wochen nach der Infektion) greift der Prozeß auf die Bronchioli respiratorii über; die ersten Herde werden deshalb größer und kleeblatt- und traubenförmig. Von Baumgarten bezeichnet sie jetzt als „acino-tubulär", weil er den Br. respiratorius nicht zum Acinus rechnet — in diesem Sinne waren die Herde zuerst azinös. Der azinöse Herd ist die Grundform in dem Aufbau aller Formen der Lungentuberkulose. In den intraalveolären Zellansammlungen treten Langhanssche Riesenzellen auf, vom gefäßhaltigen Rande sind Lymphozyten eingedrungen und mit ihnen feine Fibrinfasern netzförmig abgelagert. Mit zunehmender Größe verkäsen vor allem die axial liegenden Epitheloidzellen, zum Teil infolge des Alters, zum Teil infolge

der Bazillenanreicherung. Gleichzeitig nimmt die Zahl der Herde in kaudaler Richtung zu, wie v. B. annimmt, wenigstens größtenteils hämatogen, wenn auch eine teilweise Entstehung durch sekundäre lymphogene Infektion nicht ganz auszuschließen ist.

Das dritte Stadium (4. und 5. Monat nach der Infektion) ist durch aërogene (bronchogene) Propagation gekennzeichnet: es entsteht das Bild einer fortschreitenden chronischen Lungentuberkulose, einer „Phthisis incipiens", durch Fortbildung der acino-tubulären zur lobulären Ausbreitungsform von den kleinsten Bronchiolen aus deszendierend kontinuierlich auf immer größere Bronchien (Bronchitis tuberkulosa intralobularis) durch bei der Exstirpation fortgeschafftes Sekret und aszendierend diskontinuierlich auf unversehrt gebliebene Acini des Lobulus durch bei der Inspiration inspiriertes Sekret. Die Spitze zeigt so multiple sublobuläre und lobuläre Käseherde, eine Zone darunter zentral verkäste azino-tubuläre Herde und eine dritte noch tiefere Zone azino-tubuläre und frische miliare Herde und Uebergänge zwischen beiden.

Die Miliarknötchen des ersten, zweiten und dritten Stadiums, gleichgültig, ob sie hämatogen, lymphogen oder aërogen sind, unterscheiden sich nach ihrer Histogenese und fertigen Struktur in nichts voneinander.

In einem weiteren Stadium (zwischen 6. und 8. Monat) erfolgt durch den Uebergang des Prozesses vom Bronchus intralobularis auf den Bronchus interlobularis und damit durch die Aspirationsinfektion seines anderen Lobulus das Fortschreiten von der uni- zur multilobulären (sublobulären) Form. In den obersten Lungenteilen konfluierten bereits im vorigen Stadium die Herde zu einer einem ischämischen Infarkt ähnlichen käsigen Masse mit den Anfängen einer Erweichung. Jetzt geht der Zerfall von den käsig infiltrierten intralobulären Bronchien auf ihre Verzweigungen und auf das Lungenparenchym in der Richtung ihrer Achse und senkrecht dazu über. In dem buttermilchähnlichen Inhalt der Kavernen finden sich keine anderen Mikroorganismen als Tuberkelbazillen.

Die tuberkulöse Lungenerkrankung begleitet von Anfang an eine Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsengruppe, in Grad und Art ihr jeweils entsprechend.

Vom 8. Monat an „bewegt sich der weitere anatomische Verlauf der Erkrankung fast nur noch in quantitativ fortschreitender Richtung, qualitativ neue histologische Wandlungen der tuberkulösen Produkte traten nicht mehr auf".

Von den bisher nicht getöteten Tieren waren einige bereits 6 bis 8 Monate post infectionem gestorben, von da werden die spontanen Todesfälle zahlreicher.

Zwischen dem 10. und 11. Monat schreitet der tuberkulöse Prozeß von den intralobulären auf neue interlobuläre und von diesen auf immer größere Bronchien fort, damit breitet sich die Erkrankung auf bisher unversehrte Lobuli aus. Gleichzeitig macht sich eine weitere lymphogene Propagation peribronchial und perivaskulär geltend.

Nur wenige Tiere erleben das letzte Stadium ($1^1/_4$ bis $1^1/_2$ Jahre nach der Infektion): die bis zum Skelett abgemagerten, kaum sich aufrecht haltenden, äußerst schwer atmenden, aber noch tüchtig fressenden Tiere zeigen $^4/_5$ des einen, meist rechten Oberlappens in eine geschlossene Kaverne umgewandelt, im rechten Mittellappen mehrere mit Bronchien kommunizierende Kavernen, im größtenteils lufthaltigen rechten Unterlappen ziemlich reichlich ältere und frischere miliare und azino-tubuläre Herde, in der andern Lunge quantitativ und qualitativ geringgradigere Veränderungen ohne Kavernen, in einigen Fällen Unversehrtheit mit Ausnahme der Spitze.

Diese experimentelle hämatogene ulzeröse Form der Lungentuberkulose ist durch ihren Beginn in den Lungenspitzen, die Ausbreitung des Prozesses in kranio-kaudaler Richtung und die Bildung von großen Oberlappenkavernen als eigentliche Lungenphthise gekennzeichnet.

Die Entstehungsmöglichkeit einer Lungenspitzenphthise auf dem Blutweg ist dadurch bewiesen. Die stets vorhandene Spitzendisposition erklärt von Baumgarten aus der mangelhaften Ventilation der Lungenspitze, wodurch die Geschwindigkeit des Blutstroms herabgesetzt und so die Adhäsion fremder im Blute kreisender Stoffe begünstigt wird. Der sichere Beweis, mit Ausschluß des Blutweges aërogen eine Lungenspitzenphthise zu erzeugen, steht noch aus. Die experimentelle Inhalationstuberkulose der Lunge ist nach von Baumgarten keine aërogene (bronchogene), sondern hämatogen.

Baumgartens experimentelle Form der ulzerösen Lungentuberkulose ist makroskopisch sehr ähnlich den menschlichen Mischformen zwischen Phthisis florida und der gewöhnlichen chronischen Lungenphthise. Die mikroskopischen Unterschiede beruhen, wie unter 1. betont, auf den Mischinfektionen beim Menschen. *Pol* (*Rostock*.)

Ghon, A. und **Reymann, J.**, Zur Größe des tuberkulösen Primärherdes in der Lunge. (Med. Klin., 1923, Nr. 40.)

Die Lehre vom Primäraffekt bei der Tuberkulose ist von Klinikern und Pathologen anerkannt. Mit den Veränderungen an den regionären Lymphdrüsen ist der primäre Komplex gegeben. Ob Fälle des Passierens von Tuberkelbazillen ohne Läsion der Oberfläche bis in die Lymphknoten vorkommen, ist unbekannt. Die Zahl der Fälle, in denen der vielleicht minimale Primäraffekt, bzw. seine Reste aufgefunden werden, wird immer größer, je mehr das Augenmerk auf das Suchen gerichtet wird. Ein Beispiel, das die Verff. anführen, zeigt, daß der Rest des Primäraffektes so unansehnlich sein kann, daß er dem nichtgeübten Beobachter entgehen kann. Es wurde ein kleiner Kalkherd in einem rechten unteren tracheobronchialen Lymphknoten gefunden; dann fand sich noch ein zweiter kleinerer in einem geschrumpften broncho-pulmonalen Lymphknoten und schließlich wurde der kaum erkennbare Primäraffekt in der Mitte der interlobulären Fläche am rechten Oberlappen entdeckt. Sowohl Lage als mikroskopischer Befund lassen keinen Zweifel, daß es sich um den Primäraffekt handelt. *W. Gerlach* (*Basel*).

Kline, B. S. und **Blankenhorn, M. A.**, Lungengangrän durch Spirochäten. [Spirochaetal pulmonary gangrene.] (The Journ. of the Medical Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 9.)

4 Fälle von Lungengangrän werden mitgeteilt, bei denen im Sputum sehr reichlich Spirochäten von verschiedener Form, meist jedoch vom Typ der Vincentschen, und fusiforme Bazillen gefunden wurden. In allen Fällen lag ausgesprochene Zahnkaries oder Alveolarpyorrhoe vor. In 2 Fällen wurde Autopsie vorgenommen, in dem gangränösen Gewebe ließen sich mit der Levaditi-Methode zahlreiche Spirochäten nachweisen. Die Gangränherde entstehen durch Aspiration des spirochätenhaltigen Materials aus dem Munde. *Fischer* (*Rostock*).

Stübel, A., Die Methode der Darstellung von Lymphwurzeln durch Gasfüllung nach Magnus und ihre Kontrolle durch den mikroskopischen Schnitt. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. schildert zunächst noch einmal die schon andernorts veröffentlichte Methode von Magnus, zur Darstellung von Lymphspalten mittels der in der Lymphe enthaltenen Katalase, die aus dem Wasserstoffsuperoxyd den Sauerstoff abspaltet. In der vorliegenden Arbeit erbringt die Verf. den Beweis am histologischen Präparat, daß es sich bei den mit Sauerstoff gefüllten Räumen tatsächlich um Lymphbahnen, und zwar z. T. um die feinsten Lymphwurzeln handelt. Ausgangspunkt waren Präparate des Dünndarms, bei dem von der Schleimhaut her das zentrale Chylusgefäß der Darmzotten mit Gas angefüllt war. In den histologischen Schnitten des Dünndarms war das Wesentliche, daß das gasgefüllte Maschenwerk mit dem zentralen Lymphraum und in der Submukosa liegenden Lymphgefäßen kommunizierte. Aehnliches läßt sich an der Dickdarmschleimhaut zeigen, so daß der Schluß erlaubt ist, daß es sich auch an den serösen Häuten und dem Kammerwinkel um die durch

Sauerstoff gefüllten Lymphwurzeln handelt. Es wurden Experimente angeschlossen, die zeigen sollten, ob die Räume wirklich der Resorption dienen. Bei Ratten und Mäusen wurde eine frische Aufschwemmung von Tusche in die Bauchhöhle gebracht. Nach $^1/_2$ bis 1 Stunde wurde das Tier getötet. Es zeigte auf dem Peritoneum schwarze Flecken und Streifen, bei Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd füllten sich ausschließlich die geschwärzten Streifen mit Gas. Versuche dieser Art sollen noch weiterhin angestellt werden.

Die Untersuchungen ergaben also, daß es tatsächlich die feinsten Lymphwurzeln sind, die durch das Gas in Erscheinung treten. Auf die Weite der Kanäle wird man keinen Wert legen dürfen, da sie bei der Gasfüllung von zu vielen Faktoren abhängig ist.

W. Gerlach (Basel).

Marchand, F., Die Veränderungen der peritonealen Deckzellen nach Einführung kleiner Fremdkörper (Zieglers Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 1—26. Mit 12 Abb. auf 2 Taf.).

Marchand hat im Wärmemikroskop das überlebende Netz von Meerschweinchen nach aseptischer Einführung von Lykopodiumkörnern über 4 Stunden bis 9 Tage beobachtet und stets zum Vergleich fixierte und gefärbte Präparate seiner Versuchstiere herangezogen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, die er anscheinend 1888 und 1897 bis 1902 ausgeführt und in den Grundlinien bereits früher veröffentlicht hat, beschreibt er jetzt ausführlich:

4 Stunden nach Einführung der Lykopodiumkörner zeigt sich akute Entzündung mit Fibrinausscheidung und starker Auswanderung gelapptkerniger Leukozyten nach den Fremdkörpern hin. Nach 7stündiger Versuchsdauer treten zahlreiche große einkernige Wanderzellen (sogen. Makrophagen) auf und lagern sich um die Körner. Nach 24 bis 27 Stunden sind die gelapptkernigen Leukozyten fast ganz verschwunden, einkernige kleine und große Lymphozyten aufgetreten und das ganze Feld wird von den Makrophagen beherrscht. Im Gegensatz zu den Lymphozyten läßt sich ein Teil der Makrophagen von den Peritonealdeckzellen ableiten. Indirekte Kernteilungen werden in ihnen nach Ablauf des zweiten Tages zahlreicher, sowohl in den fixen, wie in den beweglich gewordenen.

Teils bekommen sie, indem sie sich an die Fremdkörper anlegen, rundliche und polygonale Formen — durch direkte Kernteilungen werden aus ihnen mehr- und vielkernige Fremdkörperriesenzellen —, teils bekommen sie Spindel-, Band- und Sternform und eine fibrilläre Streifung im Protoplasma, die wahrscheinlich als Mitochondriumbildung aufzufassen ist. Die spindel- und bandförmigen Faserzellen führen zur Fixierung der Fremdkörper an den Netzbälkchen durch Bildung fibrillärer Stiele; in sie treten keine Gefäße ein.

Die feinfibrilläre Beschaffenheit des Protoplasmas entsteht „allem Anschein nach unter der mechanischen Einwirkung einer Streckung oder eines Zuges, der seinerseits wieder das Vorhandensein eines durch die Anwesenheit der Fremdkörper ausgeübten mechanischen oder chemischen Reizes voraussetzt. Ohne einen solchen wäre der die Richtung bestimmende Einfluß der Fremdkörper unverständlich. Ob dieser Reiz aber von den im allgemeinen als chemisch indifferent geltenden Fremdkörpern selbst ausgeht oder vielleicht von der dieselben schon frühzeitig einschließenden geringen Fibrinmenge, ist schwer zu entscheiden. Eine „taktile“ Reizung durch die Fremdkörper würde allein hierzu nicht ausreichen, da die spindelförmigen Zellen zunächst garnicht in direkter Berührung mit denselben sind.“

Die fibrilläre Umwandlung peritonealer Deckzellen und damit ihre Gleichstellung mit den Bindegewebszellen hat Marchand bereits 1888 ausgesprochen. Später ist von entwicklungsgeschichtlicher Seite die Entstehung der Pleura- und Peritonealhöhle auf eine Spaltbildung innerhalb des soliden Mesoderms zurückgeführt worden, nicht mehr auf eine Ausstülpung des Entoblastes (Hertwigs Coelomtheorie). „Das Wort „Epithel“ hat für uns nur noch seine morphologische Bedeutung und bedarf zu seiner näheren Bezeichnung der entsprechenden genetischen Zusätze.“ Durch die geschilderten

Umwandlungen, zu denen Analoga auch bei ektodermalen Epithelzellen (Schmelzorgan, Parotismischtumoren) vorkommen, sind die Peritonealdeckzellen vorübergehend gewissermaßen zu ihrem ursprünglichen Zustand zurückgekehrt.

Nach vollständiger Einschließung der Fremdkörper nehmen die Deckzellen wieder epitheliale Formen an. *Pol* (*Rostock*).

Lubarsch, O., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Unterernährungs- und Erschöpfungskrankheiten (Zieglers Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 242—251. Mit 3 Tafelabb.).

Seine 57 Fälle sog. Oedemkrankheit (13 reine und 44 mit anderen Krankheiten verbundene), die er bereits im 8. Bd. des von Schjerningschen Handbuches der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege verwertet hat, vergleicht Lubarsch mit denen anderer Autoren, insbesondere Pryms. Von den vier Gruppen von Veränderungen ist 1. der ausgeprägte und starke Schwund der fettigen und lipoiden Stoffe in den Zellen am Fettgewebe subepicardial und in den langen Röhrenknochen als gallertige Atrophie, also als eine vom Oedem zu trennende Quellung und Umwandlung des Fettgewebes nachzuweisen — im Gegensatz zu Pryms Ansicht. 2. Die Organatrophie mit Auftreten von Abbaupigmenten, besonders in Herz und Leber wird jetzt nicht weiter erörtert. 3. Die Hämosiderinablagerungen geben nach Lubarsch wichtige pathogenetische Aufschlüsse. a) Während bei der perniziösen Anämie nur ein Organ regelmäßig davon betroffen ist, nämlich die Leber, findet sich bei der Oedemkrankheit konstant starke Hämosiderose in den Epithelien der Leber, Nieren, Speicheldrüsen und Schilddrüse, im reticuloendothelialen Apparat und in der quergestreiften Muskulatur als Ausdruck nicht nur einer Ablagerung, sondern einer Retention und als Folge von mehr oder minder hochgradigem intravaskulärem Blutzerfall. b) Die fast ausschließlich perivaskuläre Hämosiderinablagerung im Stützgewebe der verschiedensten Organe ist die Folge örtlicher wiederholter, fortgesetzter Blutungen per diapedesin und ein sicheres Anzeichen für die vermehrte Durchlässigkeit der Kapillarwandungen. Ihre Schädigung findet zweitens ihren Ausdruck in Fettablagerung in den Kapillarendothelien.

Entgegen Prym, der eine morphologisch nachweisbare Kapillarveränderung bestreitet, erklärt sich so: 4. Die Neigung zu wäßrigen Ergüssen. Lubarsch fand unter seinen 57 Fällen nur bei 19 ausgesprochene Oedeme (bei 8 mit Höhlenwassersucht verbunden) und bei 36 Höhlenwassersucht — auch im gegenseitigen Verhältnis in Uebereinstimmung mit Prym. Matthias' Gegenüberstellung von zwei Gruppen: Höhlenwassersucht bei Fehlen atropher Veränderungen — allgemeine Wassersucht bei ihrem Vorhandensein erscheint Lubarsch unhaltbar.

Zu den gleichen Veränderungen — mit Ausnahme der Ablagerung der Abbaupigmente, zu deren Bildung eine längere Zeitspanne notwendig ist — kommt es bei der Unterernährungsatrophie der Säuglinge nicht nur, wie Prym es beschränkt, den Mehlnährschäden. Eine Eiweißunterernährung von Ratten führte ebenfalls zu starkem Lipoidschwund und erheblichen Hämosiderinablagerungen, jedoch nicht zu deutlichen Oedemen. Weiter stellt Lubarsch die Oedemkrankheit dem Skorbut an die Seite, wenn es auch bei der Oedemkrankheit niemals zu den großartigen Blutungen wie beim Skorbut kommt und auch die Lokalisation in Faszien, Muskeln, Periost und Gelenken fehlt. Der Unterschied ist nur graduell und beruht möglicherweise darauf, daß beim Skorbut der Mangel an Ergänzungsnährstoffen (Vitaminen), bei den Unterernährungsatrophien der Eiweißmangel von ursächlicher Bedeutung ist. Die von Prym vertretene scharfe Trennung zwischen den sog. Avitaminosen und den Unterernährungskachexien erscheint Lubarsch nicht berechtigt.

Wie Prym nimmt Lubarsch nahe Beziehungen zwischen Oedemkrankheit und Hungerosteopathien an. Von Steinbiss geliefertes Material stammt von 8 wohl als analog anzusprechenden Fällen verblödeter Patienten aus der Vorkriegszeit, die hatten gefüttert werden müssen, und ergab produktive Osteomyelitis mit Bildung von typischem Fasermark, deutlichster Halisteresis mit Auftreten zahlreicher Howshipscher Lakunen und Osteoklasten und fast völligem Ausbleiben einer neuen Apposition, zahlreiche Spontan-

frakturen, weiter starke Hämosiderose des Knochenmarks, auch des normalen, und des perivaskulären Gewebes der noch verfügbaren Organstücke (Milz und Leber konnten nicht untersucht werden). Die Befunde decken sich fast vollständig mit den von Aschoff und Koch bei Skorbut erhobenen. *Pol (Rostock).*

Heusler, Karl, Ueber einen intra vitam histologisch untersuchten Fall von hochgradiger lipoider Verfettung der Niere. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 143, 1923, H. 1 u. 2.)

Bei einer 41jährigen, seit Jahren nierenkranken Frau mit häufigen urämischen Anfällen, Herzhypertrophie, gelegentlichen leichten Knöchelödemen und einem Eiweißgehalt des Harns von 10 bis 12% zur Zeit der urämischen Attacken wird eine Entkapselung der rechten Niere vorgenommen und ein Stückchen exzidiert; acht Tage später wird infolge starker Blutung aus der Operationswunde die ganze rechte Niere entfernt. Nach vorübergehender Besserung von 10monatiger Dauer treten regelmäßig zur Zeit der Menses starke urämische Anfälle auf. Eine Röntgenkastration bringt keine Besserung. Exitus 1½ Jahre nach der Nephrektomie. Sektion verweigert. — Makroskopisch erscheint das Nierenparenchym am konservierten Präparat eigentümlich durchsichtig, so daß feine, sägemehlartig eingestreute, gelblich-weiße Herdchen besonders deutlich hervortreten. Mikroskopisch bietet sich eine hochgradige Xanthomatose der ganzen Nierenrinde. Die Harnkanälchen sind durch zahlreiche Einlagerungen xanthomatöser Zellhaufen verschiedenster Größe unregelmäßig auseinander gedrängt. Das doppelbrechende Fett ist feintropfig in die fibrozytären und histiozytären Elemente der Gerüstsubstanz abgelagert. An ungefärbten Schnitten sieht man im Polarisationsmikroskop, daß diese Zellen mit doppelbrechenden Substanzen erfüllt sind, die durch die Formolfixierung eine kristallinische Umlagerung erfahren haben. Das Parenchym zeigt hydropische Schwellung der Epithelien mit ziemlich ausgedehnten basalen Verfettungen, die der Färbung nach als Neutralfette anzusehen sind. Von einer ausgesprochenen lipoiden Degeneration der Epithelien ist nichts zu finden. Die Schlingen der noch zahlreich erhaltenen Glomeruli sind z. T. auffallend plump, in der Wand verdickt, sowie im ganzen sehr zellreich. In den Kapseln dieser Glomeruli sieht man vereinzelte Anhäufungen von Rundzellen. Im Oxydaseschnitt erkennt man nur vereinzelte Leukozyten. Es besteht hochgradige Arterio- und Arteriolosklerose mit ausgesprochener Fettinfiltration der Gefäßintima. — Der Cholesteringehalt des Blutserums war deutlich erhöht. Desgleichen wurden Spuren von Cholesterin im Urin quantitativ nachgewiesen, niemals aber wurden im Sediment morphologisch doppelbrechende Substanzen gefunden. „Diese Nieren bieten also ganz das histologische Bild sog. Nephrosen oder Lipoidnephrosen, erweisen sich aber infolge der gleichzeitig bestehenden Glomerulusveränderungen als subakute oder chronische entzündliche Nierenerkrankungen." Derartige Myelinnieren können zu urämischen Störungen führen. — Hinsichtlich des merkwürdigen regelmäßigen Auftretens der urämischen Anfälle während der Menses wird darauf hingewiesen, daß nach Chauffard der Cholesteringehalt des Blutes vor der Menstruation normalerweise ansteigt. *J. W. Miller (Tübingen).*

Fahr, Th., Kurze Bemerkungen über Albuminurie, Nephrose und „vaskuläre Nephritis" (Zieglers Beitr. 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 252—261).

Das Mißverhältnis zwischen ungeheuerlicher Eiweißausscheidung (bis zu 60 %) bei der Lipoidnephrose bringt Fahr auf den Gedanken, daß die Albuminurie hier extrarenalen Ursprungs ist, daß also die Epitheldegeneration hier nicht primär und die Albuminurie in Abhängigkeit von ihr, sondern umgekehrt, ähnlich wie Thannhauser und Krauß bei einer Nephrose mit Bence-Jonesscher Albuminurie vermuten.

Nach Fahr besitzt also die intakte Nierenzelle, das Epithelium am Glomerulus und am Harnkanälchen, nicht die seither allgemein angenommene Eigenschaft, das Eiweiß aktiv zurückzuhalten. Sie entnimmt dem Saftstrom 1. Stoffe zu ihrer Ernährung wie jede andere Zelle und 2. zur Exkretion, wie andere Epithelien zur Bildung von Sekreten. Wird quantitativ oder qualitativ die Variationsbreite der Zusammensetzung des Blutes überschritten, so kommt es zur renalen Ausscheidung: z. B. alimentäre Glykosurie und Albuminurie, Fett- und Zuckerausscheidung bei Diabetes, Exkretion körperfremder, abnormer Eiweißstoffe usw.

Die extrarenale, humorale Albuminurie ist jedoch die Ausnahme, die Regel ist die renale. Nach Cohnheim macht jede erhebliche Zirkulationsstörung die bei der Harnabsonderung beteiligten Membranen für Eiweiß durchlässig. Bei einer Gefäßschädigung tritt Eiweiß aus den Gefäßen durch die Nierenzellen im Prinzip nicht anders durch, wie z. B. das Transsudat und Exsudat durch die Pleuradeckzellen in den Pleuraraum. Eiweiß kann auch aus den Nierenzellen selbst stammen: abnorme Stoffwechselvorgänge, Zellzerfall.

Schlayer und seine Mitarbeiter haben wie im Tierexperiment auch beim Menschen zwei Formen des Morbus Brighti einander gegenüber gestellt: die „tubuläre Nephritis“ bei Störung der Kochsalzausscheidung und Verzögerung der Jodausscheidung und die „vaskuläre Nephritis“ bei Störungen der Wasser- und Milzzuckerelimination. Der durch Sublimat experimentell erzeugten „tubulären Nephritis“ entspricht im wesentlichen das Bild der menschlichen Sublimatniere. Die experimentelle „vaskuläre Nephritis“ kann jedoch nicht mit der Glomerulonephritis des Menschen in Parallele gesetzt werden, weil die menschliche Glomerulonephritis 1. Blutdruckerhöhung und 2. zellige Exsudation und Proliferation in die Kapselräume charakterisiert, während beides bei der experimentellen „vaskulären Nephritis“ fehlt. Fahr vermutet, daß bei beiden Formen der experimentellen „Nephritis“ primär die Epithelien geschädigt sind, das eine Mal der Tubuli, das andere Mal der Glomeruli. Man könnte also die „tubuläre Nephritis“ Schlayers als tubuläre Nephrose, seine „vaskuläre Nephritis“ als Glomerulonephrose bezeichnen. Da in der Niere Epithelien und Gefäße besonders innig zusammenhängen, so wird wohl jede Epithelschädigung auch eine Alteration der Gefäße nach sich ziehen. Es schließt sich also wohl bei beiden Formen der experimentellen Nephrose eine sekundäre Gefäßschädigung an. Fahr stimmt Schlayer darin bei, daß es beim Menschen keine „tubuläre Nephritis“ ohne gleichzeitige Gefäßschädigung gibt. Er betont aber gegenüber Schlayer, daß die Kapillaren nicht mit den Glomeruli zu identifizieren sind, daß vielmehr die Beziehungen zwischen Glomerulusepithel und Kapillaren unvergleichlich enger sind als zwischen Tubulusepithel und interstitiellen Kapillaren. Die degenerativen wie entzündlichen Gefäßschädigungen, deren prinzipielle Unterscheidung Fahr fordert, lassen sich z. T. histologisch fassen, wie die Kapillaritis zu Beginn der Glomerulonephritis, z. T. nur aus bestimmten Kriterien erschließen: Austritt von Blutzellen und eiweißhaltiger Flüssigkeit.

Umgekehrt braucht nicht jede morphologisch feststellbare Gefäßveränderung zur Eiweißausscheidung zu führen: Von zwei gleichaltrigen, 16 jährigen Jungen mit schwerer Wirbelkaries und Leber- und Milzamyloid seit 4 Jahren hatte der eine stets eiweißfreien Urin und keine Oedeme, anatomisch geringe Amyloidablagerung in Glomeruli und Kapillaren und keine nennenswerten Epithelveränderungen, der andere dauernd (dem Grade nach sehr schwankende) Albuminurie und in den letzten zwei Monaten zunehmende Oedeme, anatomisch starke Amyloidose mit ausgedehnter Verödung der Glomeruli, an den Tubuli Spuren von Fett, keine tropfige Degeneration, jedoch vielfach Verkleinerung.

Für die Albuminurie hier macht Fahr nicht den höheren Grad der Amyloidinfiltration der Gefäßwand verantwortlich, sondern eine Epithelschädigung und eine hieran sich anschließende Gefäßalteration. Solange letztere fehlen, ist die Amyloiderkrankung an der Niere symptomlos (Amyloidniere), ebenso wie erfahrungsgemäß eine hyaline Sklerose der Glomeruluskapillaren

oft lange ohne Albuminurie besteht. Die Amyloidose führt an den Epithelien der zugehörigen Nephra allmählich zu einer Atrophie (mit dem möglichen Ausgang in Nierenschrumpfung), nicht aber zu einer Degeneration. Bei der Kombination von Nierenamyloid und -degeneration stellt nach Fahr (in Uebereinstimmung mit Munk) die Amyloidablagerung eine Komplikation einer Nephrose dar: Nephrose und Amyloid, gewöhnlich Amyloidnephrose genannt. Klinisch kann diese Kombination u. U. verblüffende Aehnlichkeit mit der Lipoidnephrose zeigen. Auch das Oedem bei der „Amyloidnephrose" erklärt sich nicht aus dem Amyloid, sondern als Kardinalsymptom der Nephrose. Die Trennung von Amyloidniere und Amyloidnephrose ist praktisch zwar nur selten — wie in Fahrs vorliegender Beobachtung — möglich, prinzipiell aber anzustreben.

Pol (*Rostock*.)

Löhlein, M., Eiweißkristalle in den Harnkanälchen bei multiplem Myelom (Zieglers Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 295 – 304, mit 2 Textabb.).

Ein 50jähr. Mann hatte klinisch subjektiv allgemeine Schwäche als einzige Klage, objektiv „hochgradige Anämie", im Urin keine Zylinder, keine Nierenelemente, keine Kristalle, den Bence-Jonesschen Eiweißkörper, kein anderes Eiweiß. Von Tumorbildung war auch mit Röntgenstrahlen nichts nachweisbar. Die Krankheit spielte sich in wenigen Wochen ab. Auf Grund des Harnbefundes wurde die klinische Diagnose auf Myelomatose gestellt.

Die anatomische Untersuchung ergab vor allem eine „systematoide" allgemeine Markhyperplasie mit multiplen knotenförmigen Wucherungen in der Wirbelsäule, den Rippen (mit Spontanfrakturen), in den Femora (im dunkelroten Diaphysenmark weißliche Knoten), im Sternum, in der Schädelbasis; hier machte in der linken mittleren Schädelgrube ein größerer Knoten mit seinem Einwuchern in die äußeren Schichten der Dura und seinem Vortreiben dieser den Eindruck einer „bösartigen" Geschwulst. „Funktionierendes" Mark, Knochenmarksriesenzellen ließen sich nirgends nachweisen, dagegen überall nach Größe, Kernform und Kernplasmarelation den Markzellencharakter zeigende, wie in den meisten Myelomen ungranulierte, hier der Oxydasereaktion gegenüber negative Zellen, daneben auch bis 6- oder noch mehrkernige Symplasmen mit gleichem Kerncharakter.

Außer hochgradiger Anämie fanden sich Markzellenherde in Milz, Leber und Nieren. In der vergrößerten Milz (14 : 9 cm) waren durch die hyperplastische Pulpa die Follikel zur Atrophie gebracht. Während eine untersuchte Lymphdrüse ohne nennenswerten Befund war, erinnert die Leber an das Bild der leukämischen Myelose: die Kapillaren füllen vorwiegend „Markzellen" und zwar meist ungranulierte neben granulierten, an Größe ungleicher wie die Tumorzellen im Knochenmark; die Herde im portalen Bindegewebe sind wohl sicher Ausdruck einer örtlichen Blutbildung, wenn auch Einschwemmung nicht auszuschließen ist. In der Niere bestehen die interstitiellen Herde aus ungranulierten Markzellen, Lymphozyten, Plasmazellen und Eosinophilen. Ueberraschend sind im Nierenhilusfett Markherde mit reichlichen ungranulierten Markzellen, einzelnen Erythroblasten, granulierten Markzellen, polymorphkernigen Leukozyten. Unregelmäßig sind in Rinde und Mark Kalkherde ähnlich wie in der Magenschleimhaut zerstreut; Inkrustation von einzelnen Kanälchenabschnitten und Epithelgruppen.

Die Niere zeigte ferner doppelbrechende Eiweißkristalle offenbar des Bence-Jonesschen Körpers, wie sie ähnlich bisher nur M. Koch und W. Fischer beobachtet haben, während Hedinger Kristalle in den Geschwulstzellen eines mit Amyloid komplizierten Myeloms sah. „Massenhafte Garben feiner, langer leicht geschwungener Stäbe, daneben scharf begrenzte, rhombische, ferner kleine prismatische" Formen haben wohl meist die aufsteigenden Schleifenschenkel und Sammelröhren erweitert, kleinere stecken auch in gewundenen Kanälchen. Schwärme von polymorphkernigen Leukozyten und offenbar von wuchernden Kanälchen-Epithelien herzuleitende Riesenzellen um die Kristalle lassen eine postmortale Kristallisation sicher ausschließen. *Pol* (*Rostock*).

Westenhöfer, M., Melkende Nierenkelche. (Zeitschr. f. Urologie, Bd. 17, 1923.)



Auf Grund von theoretischen Ueberlegungen nahm W. an, daß 2 Faktoren für den Abfluß des Urins aus der Niere in das Nierenbecken von Bedeutung seien: 1. Kontraktion des von Henle beschriebenen Ringmuskels an der Basis der Papillen, die eine Entleerung der geraden Harnkanälchen bewirke. 2. Eine Saugwirkung von seiten des Nierenbeckens, so daß nach der Entleerung der Kanälchen von oben her wieder Flüssigkeit nachgesaugt würde.

W. sprach sich im Februar 1914 bereits dahingehend aus. Später hatte er Gelegenheit, diese „melkende“ Tätigkeit der Nierenkelche gelegentlich bei Experimenten an Kaninchen in vivo zu beachten. W. betont die Priorität seiner Beobachtung gegenüber neueren Veröffentlichungen von Wassink und besonders von Häbler und regt an, bei chirurgischen Eingriffen am Menschen Beobachtungen über diese Funktion des Nierenbeckens zu sammeln. *Husten (Jena).*

Wegelin, C., Ueber Spermiophagie im menschlichen Nebenhoden (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 281—294. Mit 4 Tafel- u. 1 Textabb.).

Außer der Resorption von Spermien in den Samenblasen nach Karyolyse, kugeliger Umbildung und körnigem Zerfall beobachtete man im Nebenhoden bisher nur ganz selten ihre Resorption durch Phagozytose, wofür Wegelin den Ausdruck Spermiophagie prägt.

Bei Tieren (Stier, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte) konnte Wegelin auch nie eine Spur davon entdecken. Beim Menschen hat Wegelin die Nebenhoden von 56 Fällen (meist Sektionen) aus verschiedenen Altersstufen von der Pubertät bis zum Greisenalter daraufhin untersucht.

Die Spermien dringen nicht etwa aktiv in die Zellen ein, denn 1. haben sie im Nebenhodenkopf noch keine Beweglichkeit, 2. sind die intrazellulären Spermien durchweg schwanzlos, wie sie, als Zeichen einer mangelhaften Spermatogenese, in den Hoden und Nebenhoden älterer Leute oft in großer Zahl gefunden werden.

Die Spermiophagie kommt auf der Höhe des Mannesalters nur ausnahmsweise vor, wird nach dem 50. Lebensjahre immer häufiger und ist nach dem 70. Jahre wohl eine fast regelmäßige Erscheinung, wenn es auch manchmal Mühe macht, einzelne Spermiophagen aufzufinden.

Allgemeine chronische Erkrankungen oder lokale Entzündungen (chronische Epididymitis) scheinen die Produktion minderwertiger schwanzloser Spermien und damit die Spermiophagie zu begünstigen, mehr als Stagnation des Spermas in Nebenhoden, z. B. nach Unterbindung oder Kompression des Vas deferens bei Prostatahypertrophie.

In den Fällen von Spermiophagie finden sich in den einen Kanälchen spärliche normale Spermien, meist nur Köpfe oder Köpfe mit kleinem Protoplasmaanhang, manchmal Spermatiden, ganz selten Spermatozyten, eosinophile teils aus degenerierten Spermatiden, teils aus Sekret entstandene Kugeln neben spärlichen Spermiophagen, in anderen Kanälchen (in der Minderzahl) machen den Inhalt Zellen mit 2 bis 10 und Zellen mit über 50 Spermienköpfen fast allein aus.

Daß die Phagozyten keine Leukozyten, Bindegewebs- oder Gefäßwandzellen sind, ergibt sich aus ihrer Uebereinstimmung mit den

allerdings nicht phagozytierenden seßhaften Epithelien hinsichtlich ihrer Kernstruktur und ihren Fett- und Pigmentkörnchen.

Während bei der postmortalen Desquamation die Zellen in zusammenhängenden Epithelbändern abgehoben werden und ihre Zylinderform beibehalten, nehmen bei der vitalen Desquamation die Epithelien als einzelne freie Zellen entsprechend dem Gesetz der Oberflächenspannung Kugelgestalt an und bekunden ihre Vitalität durch Phagozytose in Analogie zu der Phagozytose der Alveolarepithelien der Lunge, der Erythrophagie der Leber- und Schilddrüsenzellen, letztere von Wegelin auch abgebildet.

Ebenso berechtigt wie die Annahme, daß Cytotropine analog den Neufeldschen Bakteriotropinen die Spermien der Phagozytose leichter zugänglich machen, ist der Gedanke, daß die im Nebenhoden allmählich absterbenden Spermien Reizstoffe abgeben, welche die desquamierten Epithelien direkt zur Phagozytose reizen.

Die Spermiophagen gehen schließlich unter, wahrscheinlich aber erst nachdem sie die Spermien besser resorbierbar gemacht, also eine dem Organismus dienliche Zellfunktion erfüllt haben. Möglicherweise beruht die verjüngende Wirkung der Steinachschen Ligatur des Vas deferens bei der senilen Ratte teilweise oder ganz auf der Resorption der zerfallenden Spermien. *Pol (Rostock).*

Sternberg, C., Ueber Vorkommen und Bedeutung der Zwischenzellen (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift), S. 262—280. Mit 4 Tafelabb.).

Die Menge der Zwischenzellen (ZZ) unter vollkommen normalen Verhältnissen kann recht verschieden sein; das ergaben zunächst Sternbergs Kontrolluntersuchungen an Feten, normalen Neugeborenen und normalen Erwachsenen. Um das Verhalten der ZZ bei Atrophie und Hypoplasie des Hodens festzustellen, untersuchte Sternberg 1. Hodenatrophien aus verschiedenen Ursachen, 2. Hoden von Zwergen — dem Ausgangspunkt seiner Fragestellung —, 3. Hoden von Pseudohermaphroditen und 4. Hoden von Homosexuellen.

ad 1. Sowohl bei Hodenatrophien verschiedener Aetiologie als auch bei Hodenektopien wechselt Größe und Menge der ZZ; es finden sich nicht nur bei verschiedenen Fällen derselben Erkrankung, sondern auch zwischen den beiden Hoden desselben Falles Unterschiede. Im Gegensatz zu anderen Autoren fand Sternberg ZZ-Vermehrung sowohl im atrophen wie ektopischen Hoden zwar als häufigen, aber nicht regelmäßigen Befund. Eine auffallende herdförmige, zuweilen tumorartige Hyperplasie bei einem 44jähr. Manne mit atropher Leberzirrhose ist wohl als sekundär nach Samenkanälchenatrophie zu deuten. Es liegt hier echte Vermehrung von ZZ vor, wie in anderen Fällen Rückbildung, nicht eine relative, wie Stieda von seinen Ergebnissen an der Dohle auf den Menschen schließt. Wenn auch die ZZ meist im Bereiche der völlig obliterierten, fibrösen Kanälchen zu fehlen scheinen, so läßt sich sonst kein gesetzmäßiges Verhalten der Lagebeziehungen der ZZ zu den erhaltenen und atrophen Kanälchen feststellen.

ad 2. und 3. Auch bei der Hodenhypoplasie bei 4 Zwergen (1 hypophysärer, 1 hypothyreotischer und 2 hypoplastische) fehlten die ZZ oder waren sehr spärlich, und bei 4 Pseudohermaphroditen und 2 Eunuchoiden — bei den letzten müßten nach Steinachs Hypothese ZZ völlig fehlen — ergaben sich keine konstanten Befunde.

ad 4. Sternbergs Untersuchungsergebnisse bei 3 Homosexuellen, den Korrelaten der somatischen Hermaphroditen, stehen im schroffsten Gegensatz zu Steinachs histologischen Angaben. Bei zweien zeigen die Hoden überhaupt keine Zeichen von Atrophie, im 3. Falle sind die Hoden in einem den Durchschnitt überschreitenden Blütestadium. Im ersten Falle bestand beiderseits Kryptorchie mit großen, an Nebennierenrindenzellen erinnernden, wahrscheinlich Lipoide enthaltenden, vakuolisierten ZZ; von

einem F-Zellencharakter, von einer Unterscheidungsmöglichkeit von M- und F-Zellen sah Sternberg nichts. Bei den übrigen zwei Fällen sind die ZZ quantitativ und qualitativ normal. Sternberg weist Steinachs Behauptung zurück, daß die angeborene Homosexualität auch von dem histologisch nicht sehr geübten Arzt sofort erkannt werden kann und warnt davor, darauf die Indikation zur Operation oder ein gerichtliches Gutachten zu basieren.

Die Frage der ZZ ist also noch nicht gelöst. Gegen ihre trophische Unterstützung der Spermatogenese (Plato) und der Regeneration der Hodenkanälchen (Kyrle) spricht 1. die Inkonstanz der Befunde, 2. das Fehlen einer gesetzmäßigen Anordnung; zugunsten dieser Deutungen kann das Fehlen der ZZ in völlig verödeten Teilen verwertet werden. In Frage kommt weiter eine kompensatorische Wucherung der ZZ bei Untergang von Hodenparenchym. Was eigentlich ihre Funktion ist, müssen also erst weitere Untersuchungen zeigen. Sicher ist schon heute, daß ihnen eine innersekretorische Beeinflussung der sekundären Geschlechtscharaktere nicht zuerkannt werden kann. *Pol (Rostock).*

Höhne, O., Ueber echte, intraligamentäre und parametrane Tubenschwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäkologie, Bd. 47, 1923, Nr. 2, S. 51.)

Klinischer Bericht und eingehende makroskopische und mikroskopische Untersuchung eines eindeutigen Falles bei einer 35jähr. Nullipara. Insertion der Plazenta an der rechten seitlichen Wand des kleinen Beckens. Verf. nimmt für seinen Fall eine Durchwucherung der mesosalpingealen Tubenwand im ampullären Teil an. *Husten (Jena).*

Süß, J., Ueber einen Fall von großer Scheidenzyste ausgehend vom Gartnerschen Gang. (Zentralbl. f. Gynäkologie, Bd. 47, 1923, Nr. 2, S. 73.)

Faustgroße Zyste der Scheidenwand rechts, die der Vulva vorlag, bei einer 50jähr. Frau. Die Zyste ist in 17 Jahren langsam gewachsen; die Wand bestand aus Zylinderepithel, Schleimhaut und Muskulatur. *Husten (Jena).*

Schmidt, Hans-Hermann, Ungewöhnliche Myomfälle. (Zentralbl. f. Gynäkologie, Bd. 47, 1923, H. 2, S. 75.)

1. Mehrere Fibromyome des kindskopfgroßen Corpus uteri bei einem 18jähr. Mädchen. Bei einer Schwester des Vaters der Patientin war im Alter von 24 Jahren der Uterus wegen Myomen entfernt worden. Unter 845 Myomfällen der deutschen Frauenklinik in Prag ist dieser Fall der einzige, der ein Individuum unter 20 Jahren betraf. Gibt Literatur über Uterusmyome bei Jugendlichen an.

2. Verkalktes Myom, einen Blasenstein vortäuschend, bei einer 65jähr. Frau.

3. Median gelegenes Fundusmyom, einen Uterus bicornis vortäuschend.

4. Sarkom im Portiostumpf nach supravaginaler Uterusamputation bei einer 50jähr. Frau (Rundzellensarkom).

5. Fall von vaginaler Uterusexstirpation mit Verletzung des mit dem Uterus verwachsenen Dünndarms ohne Eröffnung der freien Bauchhöhle (nach Uterusperforation mit Darmverletzung vor 19 Jahren).

6. Uterus myomatosus, der $19^1/_2$ kg wog, bei 49jähr. Frau (Fibromyome z. T. zystisch degeneriert). *Husten (Jena).*

Weischer, P., Kystoma serosum ovarii simplex permagnum. (Zentralbl. f. Gynäkologie, Bd. 47, 1923, H. 1, S. 37.)

Kurzer Bericht über ein riesiges einkammeriges Ovarialkystom bei einer 40jähr. Chinesin (Nullipara). Die operativ entfernte Geschwulst hatte ein Gesamtgewicht von 105 Pfund. *Husten (Jena).*

Nürnberger, L., Zur Biologie des Isthmus uteri. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 85, 1922, H. 1.)

Verf. studierte an mehreren durch Operation gewonnenen Uteri den Einfluß des Menstruationszyklus auf die Struktur des Isthmus. Im Prämenstruum fehlt eine ausgesprochene Schwellung vollkommen,

die Drüsen lassen nur eine geringe prämenstruelle Umwandlung erkennen. Im Stroma findet sich eine mäßige, kleinzellige Infiltration. Blutungen im Stroma fehlen kurz ante Menstruationem. Trotzdem nimmt der Isthmus an der menstruellen Schleimhautabstoßung teil, jedoch nur das Oberflächenepithel wird durch subepitheliale Flüssigkeitansammlung abgehoben und abgesprengt, und auch hier bleiben Inseln stehen. Zu Blutungen kommt es dabei nicht. *von Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Schmidt, Hans Richard, Anatomische Untersuchungen zur Frage des unteren Uterinsegments. (Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäkol., 1922, Bd. 85, H. 2.)

Verf. kommt auf Grund einer größeren Untersuchungsreihe gravider und nicht gravider Uteri zu dem Resultat, daß das untere Uterinsegment derjenige Abschnitt des Uteruskörpers ist, der, sich anschließend an die Zervix, nach unten begrenzt ist durch die Schleimhautgrenze, nach oben durch die feste Anheftungsstelle des Peritoneums. Es enthält Korpusschleimhaut und bildet im ruhenden Zustande einen engen Kanal (Isthmus). Seine untere Grenze ist das os internum; hier beginnt die Grenze zwischen Zervix und Korpus. Hier findet sich die Schleimhautgrenze, eine Einschnürung in der äußeren Kontur und ein Wechsel im anatomischen Aufbau der Wand.

In der Grav. bildet hier die Schleimhaut Decidua, im Gegensatz zur Zervixschleimhaut. Der Isthmus wird vom 2. Monat an durch Entfaltung zur Bildung der Eikammer herangezogen; im 5.—6. Monat ist sie beendet. Das os int. ist dann die Grenze zwischen Halskanal und Korpushöhle. Die Zervix wird erst bei Wehen entfaltet. Die Wand des unt. Uterins unterscheidet sich in nichts während der Schwangerschaft von der Wand des übrigen Uteruskörpers; erst mit Einsetzen der Wehen kommt es zur Verdünnung infolge Dehnung. Der Kontraktionsring liegt in Höhe der festen Anheftungsstelle des Peritoneums. Nach der Geburt des Kindes zieht sich das unt. Uterinsegm. durch aktive Kontraktion wieder zusammen, der Kontraktionsring gleicht sich wieder aus. *von Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Adelheim, R., Zur histologischen Frühdiagnose des Uteruskarzinoms. (Med. Klin., 1923, 38/39.)

Verf. gibt in zusammengefaßter Form eine Reihe von Anhaltspunkten für die so überaus wichtige Frühdiagnose des Uteruskrebses. Der an sich komplizierte Bau der Uterusmukosa, die hormonalen Einflüsse, die physiologischen Phasen erschweren die Beurteilung ebenso, wie das meist spärliche und schwer zu orientierende Material. Die Diagnose des beginnenden Ca ist immer schwierig, häufig ist es nur möglich, einen Krebsverdacht auszusprechen. Bei der Beurteilung von Portioerosionen sind die therapeutischen Maßnahmen — Aetzung und dergl. zu berücksichtigen. Denn hier sind Atypien im Wachstum der beiden Epithelarten häufig. Dringen die Epithelkolben weiter in die Tiefe, finden sich in der Tiefe vereinzelte Zellkomplexe, trifft man auf durch Plattenepithel arrodierte Drüsenschläuche der Cervix, dann muß die Diagnose auf Ca gestellt werden. Auffallend ist der nicht seltene Befund von sehr zahlreichen eosinophilen Zellen bei jungen Portiokrebsen, den Verf. nie sah, wenn kein Krebs vorlag.

An kurettierten Massen eine makroskopische Diagnose zu stellen, ist wohl kaum möglich. Die Ca-Diagnose oder Krebsverdacht wurde ausgesprochen beim Aneinanderrücken der Drüsenschläuche, Schwund des Interstitiums, bei deutlichem Unterschied der Epithelauskleidung gegenüber andern Drüsenschläuchen. Gelegentlich sieht man, wie ein normaler Drüsenschlauch von einem atypischen arrodiert wird. Dann steht natürlich die Diagnose Ca fest. In 17 Fällen wurde auf Grund der histologischen Diagnose der Uterus zur Nachuntersuchung

eingesandt, in 15 Fällen ließ sich der Krebs am Uterus noch nachweisen. In 2 Fällen war makroskopisch und mikroskopisch am Uterus nichts zu sehen. Eine nochmalige kritische Untersuchung der Ausschabung ließ aber die Diagnose Krebs aufrechterhalten, so daß die Fälle zu den wenigen in der Literatur niedergelegten gehören, bei denen der Krebs wegkurettiert wurde. Daß durch die Ausschabung in einem solchen Falle die völlige Heilung erzielt werden könnte, ist sehr unwahrscheinlich, da natürlich eine zurückgebliebene Zelle als Ausgangspunkt für einen neuen Krebs genügt. *W. Gerlach (Basel).*

Lauche, A., Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. [Fibroadenomatosis seroepithelialis.] (Virch. Arch., 243, 1923.)

Verf. bringt eine zusammenfassende Bearbeitung der „heterotopen Epithelwucherungen des Darms", der „Adenome" in Laparotomienarben und der sog. „wahren Nabeladenome". Er konnte ein außergewöhnlich schönes Material aller dieser 3 Gruppen untersuchen und erweist an seinem eigenen und einem großen Vergleichsmaterial die einheitliche Genese aller dieser Bildungen.

Als ersten Fall beschreibt Verf. den Tumor eines Dickdarms, der sich histologisch als eine Wucherung von Drüsen darstellt, die von der Serosaseite her durch die Muskulatur bis in die Mucosa eindringen können. Die Drüsen zeigen einheitliches Zylinderepithel und sind von einem charakteristischen Stroma umgeben. Wo das Stroma fehlt, sind die Zellen flacher, hier sind die epithelbekleideten Räume vielfach zystisch und grenzen direkt an das umgebende Gewebe an. Im Bindegewebe und häufig auch im Lumen der Zysten Blutungen und Blutpigment. Verglichen mit den Fällen der Literatur ergibt sich, daß alle Beobachtungen nur von geschlechtsreifen Frauen stammen, und daß die häufigen Stenoseerscheinungen des Darms während der Menstruation verstärkt sein können.

Das gleiche Bild dieser Fibroadenomatose schildert Verf. an 4 Fällen von Fibroadenomatose in Laparotomienarben. Die eigenen Fälle, sowie die 10 der Literatur ergeben auch hier, daß es sich stets um Frauen im geschlechtsreifen Alter handelt, bei denen mehrere Jahre nach Laparotomien an den inneren Genitalien (fast stets mit Ventrofixation des Uterus verbunden) in den Narben kleine harte Knoten auftraten. Stets läßt sich histologisch, meist auch klinisch eine Beteiligung am Menstruationszyklus nachweisen. Das histologische Bild ist das gleiche, Drüsenräume in zellreichem Stroma, mit zylindrischem oder kubischem Epithel, die häufig zystisch werden. Glatte Muskulatur findet sich nur selten und ganz unregelmäßig angeordnet.

Die Fibroadenomatose des Nabels bespricht Verf. an 2 eigenen Fällen und den 21 der Literatur. Hier liegen kleine und langsam wachsende Knoten bei geschlechtsreifen Frauen in der Nabelnarbe vor. Sie sind meist schmerzhaft und zeigen vielfach eine Beteiligung am Menstruationszyklus. Mikroskopisch ergibt sich das gleiche, schon skizzierte Bild. Alle diese Bildungen zeigen eine auffallende Aehnlichkeit mit der Uterusschleimhaut.

Im allgemeinen Teil erörtert Verf. zunächst die morphologischen und funktionellen Beziehungen der extragenitalen Fibroadenomatose zur „Adenomyosis" des weiblichen Genitaltraktus. Da ergibt sich nicht nur eine weitgehende morphologische Uebereinstimmung mit dem Bau der Uterusschleimhaut, sondern auch eine funktionelle Beziehung zum

Menstruationszyklus. Die 3 Gruppen sind also als verschiedene Lokalisationen ein und desselben Prozesses anzusehen, der in der Wand des Uterus selbst als „Adeomyosis" häufig zur Beobachtung kommt. An 2 weiteren Beobachtungen solcher Tumoren, die extragenital in der Leistengegend bei geschlechtsreifen Frauen gefunden wurden, zeigt Verf., daß auch diese genetisch zu den übrigen beschriebenen Prozessen gehören.

Eingehende Erörterungen über die Genese dieser Bildungen führen Verf. zu dem Schluß, daß „alle heterotopen gutartigen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut vom Peritonealepithel (im weitesten Sinne unter Einschluß des Epithels der Tuben- und Uterusschleimhaut) abzuleiten sind". „Im einzelnen werden die Wucherungen der Nabelgegend von persistierenden Resten des physiologischen Nabelbruches, die ebenfalls herabgezogenen Wucherungen der Leistengegend von Resten des Prozesses vaginalis peritonei abgeleitet." Für die Entstehung kommen 3 Prozesse in Frage, echte Geschwulstbildung, Transplantation von Uterusschleimhaut und meist eine wahrscheinlich kompensatorische Wucherung von Uterusschleimhaut. Um entzündliche Wucherungen handelt es sich nicht, doch kann Entzündung als auslösendes Moment in Frage kommen. Bedingung für das Zustandekommen der Wucherung ist die Hormonwirkung des Ovariums. „Es wird für alle Wucherungen, die nicht als Tumoren und nicht als Transplantate angesehen werden müssen, die Bezeichnung Fibroadenomatosis vorgeschlagen." *W. Gerlach (Basel).*

Runge, H., Untersuchungen über Ovarialhämatome. (Arch. f. Gyn., Bd. 116, 1922, H. 1.)

In den Ovarien von 120 Fällen fanden sich bis auf die Ovarien aus der Zeit der Menopause regelmäßig stecknadelkopf- bis mandelgroße Blutherde. Die Hämatome lagen vor allem in Follikeln und Corpora lut.; nur vereinzelt fanden sich diffuse interst. Blutungen. Bei den Follikeln geht die Blutung von den Theka-interna-Kapillaren aus; die Granulosa wird allmählich abgehoben, dadurch verschwindet schließlich das Follikellumen, nun geht auch das Epithel zugrunde, der Follikel atresiert und allmählich wird das Hämatom resorbiert. Hämatome auf Grund der Follikelrißstellen wurden nicht beobachtet. Von Hämatomen im Corpus luteum wurde nur gesprochen, wenn sich mehr als die Hälfte der Höhle durchblutet erwies, da ja bekanntlich regelmäßig geringe Blutbefunde im Laufe der Corp. lut. Entwicklung und Rückbildung sich finden: Im Stadium der Vaskularisation ein schmaler Saum an der Innenfläche der Luteinzellen, und bei Beginn der Rückbildung geringe Blutmengen im Kern. Interessant ist, daß sich ausgesprochene Hämatome (Material von 264 Fällen) in 30% in Corp. lutea vor und in 70% in Corp. lutea nach der Menstruation fanden. Diese Tatsache spricht für eine starke Einwirkung dieses Vorganges auf die Blutung. Verf. denkt dabei an die erhöhte Kapillardurchlässigkeit intra Menstruationem (Endothelsymptom Stephans).

Unter 1000 Lap. fanden sich 22 große Hämatome, die als solche das Ovarium verunstalteten. Als Grund für die pathologische Steigerung der als normal zu bezeichnenden kleinen Blutungen kommt vor allem die Entzündung in Frage. Diese Hämatome lagen in Follikeln und Corp. lutea; zum Teil ließ sich aber infolge schwerer Verände-

rung die Quelle nicht mehr feststellen. Als Randbekleidung fand sich hier eine einfache Epithelschicht, von der Verf. glaubt, daß es sich um endotheliale, aus den Kapillaren stammende Elemente handelt.

von Mikulicz-Radecki (Leipzig).

v. Mikulicz-Radecki, Ueber die Lipoide im menschlichen Ovarium. (Arch. f. Gyn., Bd. 116, 1922, H. 2.)

Mit Hilfe mikrochemischer und optischer Methoden wurde an 120 menschlichen Ovarien aus allen Lebensaltern das Vorkommen von Lipoiden studiert. Im Fötalleben finden sich nur vom 4. Monat ab im Plasma der Eizellen Spuren komplexerer Lipoide (Cerebroside und Phosphatide). Reifende und atresierende Follikel treten erst in den letzten Fötalmonaten auf. Die Thekazellen enthalten recht wechselnde Mengen von Fetten (neben komplexeren Lipoiden auch Neutralfette). In der Kindheit läßt sich ebenso wie im geschlechtsreifen Ovarium ein Wechsel der Lipoide bei der Follikelatresie feststellen: Während die Thekazellen im reifenden Follikel wenig Fette enthalten (Cerebroside, Phosphatide, Cholesteringemische und Neutralfette), nimmt die Fettmenge im atresierenden Follikel zu (vor allem an Neutralfetten) und erreicht ihren Höhepunkt im Corp. atreticum (neben Neutralfetten jetzt auch Fettsäuren und Seifen). Im Corp. candicans nimmt die Fettmenge wieder ab. Die Granulosazellen enthalten nur geringfügige Mengen komplexerer Lipoide. In der 2. Hälfte der Schwangerschaft finden sich meist geringere Mengen von Lipoiden in den atresierenden Follikeln und ihren Endprodukten als außerhalb der grav.

Auch im Werdegang des Corp. lut. menstr. und grav. kann man einen bestimmten Verfettungsvorgang verfolgen: In den Granulosazellen des reifenden Follikels, des Corp. lut. in Proliferation und Vaskularisation finden sich Spuren von komplexeren Lipoiden. Im Blütestadium nehmen die Mengen zu; es erscheinen auch jetzt Cholesterine und deren Gemische, auf der Höhe der Blüte auch Spuren von Neutralfetten, wobei der innere Luteinsaum stärker verfettet ist. Bei der Rückbildung finden sich sehr reichlich Neutralfette, vom 14. Tage an auch Fettsäuren und Seifen. Diese Lipoide erscheinen teilweise noch um die Corp. albicantia in charakteristischer Kombination. Die Thekazellen enthalten stets reichlichere Lipoide als die Luteinzellen. Das Corp. lut. grav. weist wenig Lipoide auf, meist nur in den ersten Monaten der Schwangerschaft (typische Kugeln) und gegen Ende (komplexere Lipoide, Cholesterine). Erst bei der Rückbildung nach Fehl- oder Normalgeburt setzt eine stärkere Verfettung ein (hier auch gelegentlich Neutralfette).

Die komplexeren Lipoide der Luteinzellen sind vielleicht als Bestandteile des Inkretes des Corp. lut. aufzufassen. *(Eigenbericht).*

Zimmermann, R., Ueber eine seltene Karzinomform des Ovariums. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 86, 1923, H. 1.)

Es handelt sich um ein Karzinom mit auffallend lockerer Lagerung der Parenchymzellen, das große Aehnlichkeit mit einem alveolären Sarkom aufweist. Es schließt sich den Fällen von Pick, R. Meyer u. a. an, doch zeigt es die Eigentümlichkeit, daß zahlreiche Riesenzellen im Bindegewebe auftreten. Die Trägerin dieses Tumors, eine 17jähr. Virgo, hatte normale sekundäre Geschlechtsmerkmale, ein normales 2. Ovarium, jedoch einen hypoplastischen Uterus.

von Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Walthard, K.-M., Ueber die histologischen Veränderungen des Ovariums während der Gravidität. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 86, 1923, H. 1.)

Verf. untersuchte an 34 menschlichen Ovarien die Veränderungen des Corpus luteum graviditatis und der Follikel während der Schwangerschaft. Ungefähr vom 2. Schwangerschaftsmonat an treten am Corp. lut. Anzeichen einer Rückbildung auf, die jedoch erst in der Mitte der Schwangerschaft einen stärkeren Grad annimmt. Im Puerperium vollzieht sich die Rückbildung rasch. Die Granulosa-Luteinzellen weisen

in den ersten 2 Monaten eine feintropfige Verfettung auf; bis zum Ende der Schwangerschaft wird das Fett immer spärlicher, mit einigen Ausnahmen. Erst im Wochenbett treten zahlreiche gröbere Fetttropfen auf (doppeltbrechende Cholesterinester- und Neutralfetttropfen). Ein zu den Lipochromen gehörender Farbstoff ist in den Granulosa-Luteinzellen nicht sicher nachweisbar; dagegen findet sich in den verfetteten Thekazellen um die Corp. albicantia und atretica ein gegen Alkohol und Aether sehr resistenter Farbstoff, der die Schwefelsäurereaktion gibt und wahrscheinlich mit dem Escherschen Karotin des Corp. lut. identisch ist. Die von Miller beschriebenen Kolloidtropfen konnte Verf. gleichfalls in den Gr.-Luteinzellen feststellen; doch lehnt er die Bezeichnung Kolloid ab und schlägt vor, von tropfigem Hyalin zu sprechen.

Die Follikelatresie tritt in der Grav. nur in einer Form auf, dessen Endprodukt das Corp. atreticum ist. In seltenen Fällen entwickelt sich der atresierende Graafsche Follikel zu einer Thekaluteinzyste (zystische Form der Atresie nach Seitz). Die Thekaluteinzellen der atresierenden Follikel und ihrer Endprodukte enthalten Neutralfette, zuweilen vermischt mit doppeltbrechenden Cholesterinestertropfen. Die starke Ausbildung der Follikelatresie bei Eklampsie fiel in einer großen Zahl von Fällen besonders auf. Eine innersekretorische Fähigkeit der Thekaluteinzellen lehnt Verf. ab.

von Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Sellheim, H., Eklampsie und Schwangerschaftstoxikosen als spezifisch menschliche Fortpflanzungs- und Kulturkrankheit. (Med. Klin., 1923, Nr. 33/34.)

Ausgehend von der Tatsache, daß die Eklampsie nur beim Menschen vorkommt, gelangt Verf. zu der Anschauung, daß es sich bei der Eklampsie um eine Kulturkrankheit des Menschen handelt. Verglichen mit den Vorgängen in der Natur grenzen beim menschlichen Weibe Schwangerschaft, Geburt, Stillgeschäft, ja sogar die Kinderaufzucht stark ans Pathologische. Leicht schlagen die Vorgänge in wirkliche Krankheiten, z. B. Toxikosen um, oder sogar — die Eklampsie — in den Bankrott des Organismus.

W. Gerlach (Basel).

Bücheranzeigen.

Burkamp, Wilh., „Die Kausalität des psychischen Prozesses und der unbewußten Aktionsregulationen." Berlin, Springer, 1922.

Das Werk B.'s entspringt der Absicht, „kausale Gesetzlichkeit überhaupt" auf allen Entwicklungsstufen biologischer (einschließlich psychischer) Prozesse nachzuweisen. B. bewegt sich problemgeschichtlich in seinen „reflexologischen und psychoreflexologischen Untersuchungen" auf der Linie der Exner und Bechterew. Des letzteren „objektive Psychologie" wird aber von ihm, mit der Einführung introspektiv aufweisbarer, echter psychischer Momente, die „unbeschadet ihres besonderen Wesens nur als in kausaler Funktion stehende, zeitliche Bestimmtheiten aufgefaßt werden", in die Analyse der höheren Aktionsregulationen („Großhirnrindenregulationen") modifiziert und überholt.

Dieser bedeutsame, unter jedem Aspekt aber interessante Versuch ist selbstverständlich an phylogenetischen Gesichtspunkten orientiert. „Die Grundstruktur des Psychoreflexes, die einfacheren Strukturen, aus denen er sich entwickelt hat, werden durch Untersuchung der großhirnlosen Organismen, die Strukturen der bewußtseinsfreien Regulationen, in die der Psychoreflex wieder regulierend eingreift, durch die Untersuchung an Tieren nach Entfernung des Großhirns aufgedeckt."

Dieses umfängliche Programm wird in B.'s Buch mit ausgezeichneter Exaktheit in der begrifflichen Grundlegung und kritischer Verwendung eines reichen biologischen und psychologischen Wissens durchgeführt. Der Scharfsinn und die Sachlichkeit, die sich, auch ganz abgesehen von allem theoretischen Ueberbau, in den einzelnen Analysen der einfachsten biologischen Reaktionen und der komplizierteren primitiven Assoziationen und schließlich auch in den psychologischen (Deduktionen etwa des im vorliegenden theoretischen Zusammenhang „entscheidenden Willensprozesses und seiner Hilfsfunktionen" (Vorstellungsassoziation, Erkenntnisprozesse) auswirken, müssen auch dem anders orientierten Forscher Anerkennung und in vielen Punkten Zustimmung abnötigen. *Jakobi* (*Jena*).

Inhalt.

☞ *Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.*

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 9.
Ausgegeben am 1. Januar 1924.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Auf der Tagung der Gesellschaft zu Göttingen wurde der Mitgliedsbeitrag für 1923 auf 5000 M. festgesetzt, für die Ausländer mit deren Zustimmung die Friedensparität von M. 20.— in ihrer jeweiligen Währung (also 1 engl. Pfund, 5 Dollars, 25 Lire, 25 schw. Franken, 12 holl. Gulden usw.). Die Einzahlungen sind an die süddeutsche Diskonto-Gesellschaft A.-G., Filiale Heidelberg, Postscheckkonto 762, für die deutsche pathologische Gesellschaft zu leisten, ausländische Währungen am besten in eingeschriebenem Brief an den Kassenwart: Prof. Paul Ernst, Heidelberg.

Nach einem ferneren Beschluß werden fürderhin der hohen Kosten wegen weder persönliche Aufforderungen zur Zahlung des Mitgliederbeitrags, noch auch Mitgliedskarten als Quittungen versandt.

Originalmitteilungen.

Die Naphtholperoxydasereaktion der Blutzellen und Einteilung der naphtholpositiven Substanzen.[1])

Von Dr. W. Loele, Dresden.
(Landesstelle für öffentliche Gesundheitspflege.)

Mit alkalifreien Alfa-Naphthollösungen kann man chemische Unterschiede verschiedener Blutarten durch die Peroxydasereaktion nachweisen. Man löst am besten das Alfa-Naphthol in physiologischer Kochsalzlösung (1 Teelöffel auf 1 Liter), da man auch nach Monaten nach dem Filtrieren klare Lösungen erhält, während Lösungen in destilliertem Wasser allmählich undurchsichtig grauviolett aussehen und auch durch Filtrieren nicht klarer werden. Doch können sie durch Kochsalzzusatz geklärt werden (Electrolytfällung).

Zum Nachweis der Reaktion löst man 0,2 ccm frisches Blut in 10 ccm destilliertem Wasser, gibt zu 1 ccm die gleiche Menge der filtrierten Alfa-Naphthollösung hinzu und je nach der Blutart eine bestimmte Menge einer 1%igen Wasserstoffsuperoxydlösung (Merck).

Es tritt eine dunkel-violette Färbung ein, der nach einiger Zeit eine Fällung folgt, bei der der Farbstoff mitgerissen wird. Karbolsäure, statt Naphthol verwendet, gibt gelbe und braune Farbreaktionen.

Hammelblut gibt die Reaktion bereits bei einem Zusatz von 0,01 ccm bis 0,02 ccm Wasserstoffsuperoxydlösung, Menschenblut erst bei über 1 ccm, bei anderen Blutarten sind die Mengen ebenfalls zum Teil verschieden.

[1]) Vergl. hierzu diese Zeitschrift: Bd. 30, 1920, S. 614; Bd. 31, 1921, S. 449.



Auch an eingetrockneten Blutflecken läßt sich die Reaktion oft noch mit Sicherheit nachweisen, so daß sie auch zur forensischen Blutuntersuchung mit bestimmten Einschränkungen herangezogen werden kann.

Mit Hilfe dieser Peroxydasereaktion lassen sich die roten Blutkörperchen in einem violetten Tone darstellen, wenn man die Färbung in isotonischen Lösungen ausführt. Die roten Blutkörperchen sind nach der Naphtholbindung in destilliertem Wasser nicht mehr löslich (Härtung).

Dauerpräparate von den Leukozytengranula in Blutausstrichen lassen sich durch die Peroxydasemethode in der folgenden Weise darstellen:

Man fixiert den Blutausstrich sofort nach Trockenwerden in 80%igem Alkohol, färbt ihn nach Abspülen einige Sekunden bis zur Blaufärbung der roten Blutkörperchen mit einer Karbol-(Naphthol-) oder Anilin-Gentianaviolettlösung, die man sich durch Ausprobieren herstellt, da nicht alle Lösungen gute Resultate geben.

Der filtrierten (alkalifreien) Alfa-Naphthollösung gibt man auf 10 ccm 0,1 ccm der 1%igen Wasserstoffsuperoxydlösung zu, übergießt den gefärbten Blutausstrich mit der Lösung, läßt einige Minuten einwirken, spült ab, entfernt den blauen Farbstoff aus den roten Blutkörperchen mit Alkohol und färbt mit verdünnter Fuchsinlösung nach. Die naphtholpositiven Substanzen sind blau, alles übrige rot. In Zedernöl eingelegt sind die Präparate haltbar.

Die naphtholpositiven Substanzen lassen sich demnach in 3 Gruppen einteilen:

I. Gruppe.
Nur Naphtholoxydasereaktion positiv in alkalischen Lösungen (Schwarzfärbung).

Vorkommen.	Vorhandene oder bei der Zersetzung sich bildende Pigmente.	Durch Einwirkung von Laugen sich bildende Pigmente.	Vorhandene Verdauungs-Fermente.	Sonstige Eigenschaften.
Granula der Eiweißzellen v. Arion rufus und Limax cinereus.	bräunlich gelb (Autolyse)	braun		Extrakte wirken verändernd auf Kernkörperchen ein (sekundäre Naphtholreaktion).
Granula im Kiemen der Teichmuschel[1]).	bräunlich u. grünlich (Autolyse)			Die Substanzen der 2. Gruppe werden nach Einwirkung der Extrakte in alkalischer Naphthollösung schnell gelöst.

II. Gruppe.
Naphtholoxydasereaktion in alkalischer Lösung positiv. Naphtholperoxydasereaktion in alkalifreier Lösung positiv. Substanzen säureempfindlich. (Violette oder schwärzliche Färbung.)

Vorkommen.	Vorhandene oder bei der Zersetzung sich bildende Pigmente.	Durch Einwirkung von Laugen sich bildende Pigmente.	Vorhandene Verdauungs-Fermente.	Sonstige Eigenschaften.
Granula der myeloischen Zellen.	gelblich (α-Granula vereinzelt).		Protease Diastase	
Granula der Speicheldrüsenepithelien.			Diastase	Auch das Sekret der Speicheldrüsengänge bei einigen Tieren positiv.

[1]) Einzelheiten in Loele, Die Phenolreaktion und die sekundäre Naphtholreaktion. Verlag Dr. W. Klinkhardt, Leipzig.

Schleimzellen bei Mollusken[1]). (Helix, Planorbis, Limnaea.)	gelb (Limnaea) (Autolyse).			Bei Teichmuscheln werdend Kernkörperchen durch Einwirkung des naphtholpositiven Schleimes nach Formalinhärtung naphtholpositiv (Verhalten wie Gruppe I).
Magenepithelien einzelner Fische (naphtholpositiveSubstanz alsSchleim ausgeschieden.)				
Zellen an der Schale usw. bei Daphnien, Cyclops und verwandten Formen.	bräunlich (Autolyse).			
Pflanzenzellen. Wurzel. Leptom. Schließzellen. Parenchymzellen.	gelb, rot (junge Maispflanzen).	grün, rot geht bei Alkalieinwirkung über blau u. grün in gelb über (Anthocyan).		

III. Gruppe.
Nur Naphtholperoxydasereaktion positiv.

Rote Blutkörperchen.	rot	gelb		
Pflanzenzellen (Leptomine von Raciborski).	gelb rot (grün)	grün	Beziehungen zu d. Stärkedepots? (Amylase.)	

Die Substanzen der 2. und 3. Gruppe geben mit Benzidin eine Peroxydasereaktion und die Indophenolblaureaktion, die der ersten Gruppe nicht konstant.

Versuche an keimenden Maispflanzen, die man gleichzeitig mit den verschiedenen Methoden anstellt[2]), machen es wahrscheinlich, daß die Naphtholoxydasen durch einen Oxydationsprozeß weiter zerlegt werden, wobei die Fähigkeit der Oxydasereaktion verloren geht, während zunächst noch die der Peroxydasereaktion und der Indophenolreaktion erhalten bleibt. Auch das Verhalten der Leukozytengranula spricht dafür, daß die Benzidinperoxydase und die Indophenoloxydase (labile Oxydase) von diesen abgespalten werden, denn die Naphtholreaktion ist stets an die Granula, solange sie erhalten sind, gebunden, während die Umgebung oft die beiden anderen Reaktionen gibt.

Da man zeigen kann, daß während der Teilung der Zellen diejenige Substanz, die an der Oberfläche der Kernkörperchen mit der sekundären Naphthollösung nachweisbar ist, auf die Oberfläche der Kernsegmente übergeht (Schleifen), andererseits in denjenigen Zellen, in denen mit der sekundären Naptholmethode keine Kernkörperchen

[1]) Einzelheiten in Loele, Die Phenolreaktion und die sekundäre Naphtholreaktion. Verlag Dr. W. Klinkhardt, Leipzig.

[2]) Man steckt die Pflanzen in Gläschen, denen man Naphthol und Benzidinlösung mit und ohne H_2O_2-Zusatz zugibt.

nachweisbar sind (gelappt- und mehrkernige Leukozyten) auf die Oberfläche der Granula, die sich oft schwärzlich färben, bevor sie sich auflösen, darf man die Vermutung aussprechen, daß die wichtigen, zur Pigment- und Fermentbildung in Beziehung stehenden Substanzen von den Kernsegmenten auf die Kernkörperchen (Nukleolarsubstanzen) übergehen und von da in zwei, voneinander mehr oder weniger unabhängige, Gruppen gespalten werden, die die Fermente und Pigmente bilden. Wenigstens für einige Zellen läßt sich dieser Zusammenhang nachweisen.

Kernsegment (Hertwig)
|
Nukleolarsubstanz
|
Chromogen-Zymogen-Komplex
/ \
Chromogen — Ferment
| |
Pigment

gelb, rot —> (Naphtholreaktion positiv) <— Tryptase, Diastase
grün, blau —> (Naphtholreaktion negativ) <— Lipase, Peptase

Da die naphtholpositiven Substanzen durch Oxydation zerstört werden, müssen demnach, wenn die Verdauungsfermente noch mit ihnen verbunden sind, gesetzmäßige Beziehungen zwischen oxydierenden und Verdauungsfermenten bestehen und auch Beziehungen zu den Pigmenten, soweit die Bedingungen zur Pigmentbildung in den Zellen erfüllt sind. Naphtholoxydasen und Lipoide können in solchen Zellen nicht auftreten, in denen die Lipoide lösenden Lipasen vorhanden sind und die naphtholpositive Substanz durch Oxydation zerstört wird (Lymphozyten).

Ueber die Verwendbarkeit künstlicher Beizenfarbstoffe in der menschlichen Histologie.

Von Dr. **Ludwig Siegel.**

(Aus dem histolog. Laboratorium der II. medizinischen Klinik der Universität München. Vorstand: Prof. F. Müller.)

Es ist eine allgemein bekannte nachteilige Eigenschaft der Hämatoxyline, daß oft die damit erzielte ursprüngliche schöne und intensive Kernfärbung in verhältnismäßig kurzer Zeit abblaßt. Sachgemäße Wässerung der Präparate jedoch, Verwendung säurefreien Alkohols und einwandfreier Einschlußmedien vermögen Hämatoxylinfärbungen eine praktisch unbegrenzte Haltbarkeit zu verleihen. Trotzdem hat es nicht an Versuchen gefehlt, das Hämatoxylin durch andere Farbstoffe zu ersetzen. Bisher hat dasselbe allen Angriffen stand gehalten.

Neuerdings kam S. Becher auf Grund der Resultate, die er mit künstlichen Beizenfarbstoffen in jahrelangen Versuchen an tierischem Material (Salamander, Helix, Triton, Axolotl usw.) erhalten hatte, in

seinen „Untersuchungen über die Echtfärbung der Zellkerne mit künstlichen Beizenfarbstoffen“, Berlin 1921, zu dem Schluß, daß diese Farbstoffe „wahrscheinlich zu weitgehender Verdrängung des Hämatoxylins führen werden“.

Durch diese Forschungen veranlaßt, wurden auf Anregung von Herrn Dr. Brogsitter systematische Färbeversuche mit diesen Farbstoffen vorgenommen, und zwar erstreckten sich die Untersuchungen, deren Ergebnisse in vorliegenden Zeilen kurz zusammengefaßt sind, von Oktober 1922 bis Mai 1923 auf einige der von Becher am meisten empfohlenen Farbstoffe, nämlich Cölestinblau, Gallaminblau, Gallocyanin und Alizarincyanin, mit denen sich ähnlich dem Hämatoxylin violette bis blauschwarze Kernfärbungen erzielen lassen und die als Pulver von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Beyer & Co. in Leverkusen in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurden.

Als Lösungsmittel dienten Aqua dest., 50 % Alkohol, ferner nach dem Vorschlag Bechers je 5 %ige Kali-, Natrium-, und Chromalaunlösung. Gefärbt wurden Paraffinschnitte von Salamander (Sublimateisessigfixierung) Rana temporalis (Alkohol, Formol), menschlichem Fötus (Alk., Form.), sowie reifem menschlichen Gewebe (Formol, Alk., Zenkers Gemisch).

Die Färbeversuche am tierischen Material bestätigten anfänglich die Ergebnisse Bechers. Einzelne Lösungen (Coelestinblau-Aqu. dest., Coelestinblau-Chromalaun, Alizarincyanin-Aqu. dest., je 0,1 Farbstoff: 100,0 Lösungsmittel) ergaben frisch angesetzt schon in 5 bis 15 Minuten sehr schöne Kernfärbung, zum Teil mit rötlicher Metachromasie des Bindegewebes und des Knorpels, andere (wie Gallocyanin-Chromalaun, Alizarincyanin-Natriumalaun) lieferten gute Kernfärbung in etwa 20 bis 24 Stunden.

Nach längerem Stehen der Lösungen traten jedoch Veränderungen in ihnen auf, die das Färbevermögen sehr erheblich beeinträchtigten. In den einen bildete sich ein feinerer oder gröberer flockiger Niederschlag, während der größere Teil der Farbmasse in Lösung blieb, in anderen fiel fast die gesamte Farbstoffmasse zu Boden und die darüberstehende Flüssigkeitssäule war farblos, wieder andere wurden gelatinös. Die Folge davon war, daß ältere Lösungen ein Vielfaches der Färbezeit einer frischen benötigten, und oft überhaupt keine brauchbare Kernfärbung mehr erzeugten. Auch trat bei länger stehenden Lösungen eine Aenderung des Verhältnisses zwischen Kern- und Plasmafärbung auf, indem ältere Lösungen stärkere Plasmamitfärbung verursachten. Störend machte sich ferner der Umstand geltend, daß auch frisch angesetzte Lösungen nicht stets die gleichen erwarteten optimalen Resultate lieferten. Minimal höhere oder niedrigere Konzentration, Spuren einer Aenderung der Reaktion des verwendeten Wassers, unmerklich längeres oder kürzeres Kochen beeinflußten oft das Färbevermögen sehr beträchtlich.

Gewebe des menschlichen Fötus benötigte zur Kernfärbung in den untersuchten Farbstofflösungen meist längere Zeit als tierisches Material, ausgereiftes menschliches Gewebe gewöhnlich noch mehr. Am meisten bewährte sich auch für menschliches Gewebe Coelestinblau-Chromalaun, das aus frischer, zufällig günstig getroffener Lösung in etwa einer Stunde

gute Kernfärbung mit Metachromasie ergab. Als recht brauchbar erwies sich auch folgende Modifikation: Man löst von Coelestinblau soviel als möglich in 50%igem Alkohol und verdünnt bei Bedarf zum Färben einen Teil dieser Stammlösung mit 10 Teilen 5%iger Chromalaunlösung. Farblösungen, die tierisches Material erst in etwa 24 Stunden färbten, ließen bezüglich der Färbedauer beim menschlichen Gewebe gewöhnlich keine erheblichen Unterschiede erkennen. Indifferent (in Alkohol oder Formol) fixiertes Material färbte sich im allgemeinen rascher als in Zenkers Gemisch oder Sublimateisessig fixiertes. Fixierung in metallsalzhaltiger Flüssigkeit schien stärkere Plasmamitfärbung zu verursachen.

Am menschlichen Gewebe machten sich nun die oben erwähnten Nachteile der untersuchten Farbstofflösungen in noch viel höherem Grade störend bemerkbar als am tierischen Material. Es mag dies vielleicht in einer höheren chemischen oder physikalischen Differenziertheit der Gewebszellen begründet sein, wodurch wohl der Farbstoff von diesen weniger leicht aufgenommen wird. Die Beobachtungen über die Färbeversuche am menschlichen Gewebe, die ausführlicher in der Dissertationsarbeit von L. Siegel (Untersuchungen über die Verwendbarkeit künstlicher Beizenfarbstoffe zur Zellkernfärbung in der menschlichen Histologie, München, Mai 1923) niedergelegt sind, führten zu dem Schluß, daß in keinem Falle die Zeit vorausbestimmt werden kann, die nötig sein wird zur Erzielung einer guten Kernfärbung. Auch ist es nicht möglich, eine allgemein gültige Gesetzmäßigkeit aufzustellen für die Intensität des aus einer Färbung resultierenden Farbtones, noch für das Verhältnis zwischen Kern- und Plasmafärbung, auch nicht in erschöpfendem Maße für die Veränderungen, denen eine erzielte Färbung durch Passieren weiterer Flüssigkeiten unterliegt (Differenzierungsflüssigkeiten, Wasser, Alkohol, Xylol usw.).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß trotz der unberechenbaren Färbezeit die künstlichen Beizenfarbstoffe in einigen Lösungsmitteln für den Zoologen brauchbar sein mögen, da einerseits tierisches Material sich aus manchen Lösungen recht gut färben läßt, andererseits der Zoologe weniger auf rasche Färbeerfolge angewiesen ist und eine nicht gelungene Färbung in einer anderen Lösung wiederholen kann. Der pathologische Anatom jedoch und der Chirurg, denen es in den meisten Fällen auf eine Schnelldiagnose ankommt, müssen auf die Verwendung dieser Farbstoffe verzichten, solange es nicht gelingt, Lösungsmittel zu finden, die wenigstens eine raschere Färbung zulassen sowie größere Beständigkeit der Lösungen und damit eine gewisse Sicherheit des Färbens gewährleisten.

Referate.

Forrai, Elemér, Balantidien-Colitis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 89, H. 6.)

Anführung eines Falles mit der klinischen Diagnose Typhus und Nephritis acuta, bei dem der Sektionsbefund eine akute Endocarditis, Sepsis, parenchymatöse Degeneration der Nieren und ulzeröse Colitis zeigte. In der Tiefe von oberflächlichen bis zur Muscularis reichenden Dickdarmgeschwüren wurden Balantidien gefunden. Verf. glaubt wie

Askanazy an die Möglichkeit der aktiven Invasion der Balantidien intra vitam. Es ist auch um die oft in Nestern liegenden Balantidien eine entzündliche Reaktion zu sehen. Auch das Eindringen der B. in die Gefäße konnte Verf. wie Askanazy und Solowjew beobachten. Was die Endocarditis anlangt, so ist es möglich, daß die vom Darmlumen aus in die Gefäße eingedrungenen B. den Bakterien gewissermaßen den Weg gebahnt haben, oder daß sie selbst mit Kokken (Klimenko) beladen waren. *Heilmann (Zwickau).*

Bode, P., Ueber das Balantidium coli hominis (Malmsten) und die bei dieser Art beobachteten Knospungsvorgänge. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 89, H. 7/8.)

Eine gewisse morphologische Uebereinstimmung des Balantidium des Schweines mit dem des Menschen spricht nach Leuckart für die Identität beider Arten. Dem widerspricht aber das Versagen der Infektionsversuche vom Schwein zum Menschen und umgekehrt. Auch verhält sich nach den Abbildungen Lovéns das Menschenbalantidium anders als das des Schweines. Auffallend ist (abgesehen von den Tropen) das alleinige Vorkommen der Balantidiosis in den Ostseeländern. Es deckt sich mit dem Ausbreitungsgebiet des Botriocephalus, und manche sprechen von einer Symbiose beider Parasiten. Das Schweinebalantidium vermehrt sich durch Querteilung, das des Menschen durch Knospung. Eine Identität zwischen Menschen- und Schweinebalantidium ist also demnach nicht wahrscheinlich.

Heilmann (Zwickau).

Felsenreich, G. u. Satke, O., Ueber Cholangitis durch Lamblia intestinalis. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Das Vorkommen von Lamblien in den Gallenwegen bzw. in der Gallenblase ist bisher noch wenig gesichert. Die darauf gerichteten Untersuchungen der Verff. ergaben als Ausgangspunkt für die Lokalisation in den Gallenwegen das reichliche Vorkommen in charakteristischen opaken Flecken, die als membranähnliche Gebilde anzusehen sind. Dafür spricht auch das reichliche Vorkommen von Gallezylindern und Degenerationsinseln in den typischen Lamblienzügen der Flocken. In der Lebergalle finden sich die Flocken selten, meist sehr reichlich nach Auslösung eines Gallereflexes. Für die pathogene Bedeutung der Lamblien spricht ihr Sitz in den Epithelien, die vermehrte Schleimproduktion, sowie auch die manchmal reichlichen Gallezylinder. Die angeführten 8 Fälle stellen eine Reihe von schweren bis leichten Störungen im Bereich der Gallenwege bei Lamblieninfektion dar.

W. Gerlach (Basel).

Goldschmidt, W., Einige Bemerkungen über akute Colitis pseudodysenterica, postoperative Magen-Darmblutungen und Geschwürsbildung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 5.

Es wird auf das anscheinend unter denselben Bedingungen stehende Auftreten von Magen- und Darmblutungen, sowie leichteren bis schwersten Colitiden (diphtherisch-hämorrhagische Colitis) nach Operationen am Magen oder Darm oder auch von Blutungen an andern Körperstellen hingewiesen. Obwohl solche Prozesse auch spontan auftreten können, könne doch auf eine gemeinsame Aetiologie geschlossen werden, die dann auch für

die Geschwüre im Magen und Duodenum und auch im Dickdarm gelte. Verf. sagt dazu: „Zirkulationsstörung und Nervenschädigung als Ausgangspunkt können im Magen und Darm alle Stadien zwischen der frischen Blutung, dem chronischen Geschwür und der diphtherischen Colitis bei Hinzutreten additioneller schädigender Momente erzeugen". — An Hunden konnten zuweilen durch Eingriffe an den Bauchorganen ähnliche Veränderungen wie die erwähnten vom Menschen erzeugt werden.

Huebschmann (Düsseldorf).

Hajos, Zur Natur des d'Hérelleschen Phänomens. Bemerkungen zur Mitteilung von Putter und Vallen. (Klin. Wochenschr., 23, H. 20.)

Verf. weist daraufhin, daß die von Putter und Vallen angegebene Filtration ein sehr wichtiger, jedoch nicht der einzige Faktor ist, wodurch die bakteriolytische Wirkung entsteht. Es konnte an durch Berkefeldfilter oder de Haensche Membranen gewonnenen Filtraten von Faecesextrakten gezeigt werden, daß nur ein Teil derselben lytische Wirkungen besitzt. Auch zeigten verschiedene Filtrate aus verschiedenen Partien des Darms und der Gallenblase derselben Personen entnommen, daß einzelne Bakteriophagen ganz spezifisch auf eine Bakterienart, manche sogar auf einzelne Stämme derselben eingestellt sind. Hinweis auf die Bedeutung dieser Selektion der Bakteriophagen auf bestimmte resistente Keime.

Danisch (Jena).

Borchardt, Weitere biologische Beiträge zum d'Hérelleschen Phänomen. (Klinische Wochenschr., 23, H. 17.)

Verf. konnte nachweisen, daß das d'Hérellesche Phänomen bei den verschiedenen Arten der Typhus-Coli-Ruhr-Fleischvergiftergruppe durch das aktivierte Trypsin des Pankreas im Darm derartiger Kranker ausgelöst werde. Dabei ist die Galle als Bestandteil des Duodenalsaftes gänzlich belanglos für das Auftreten des Phänomens. Wurde Hunden das Pankreas bis auf einen Teil der Cauda reseziert und der mittels Duodenalkanäle gewonnene Duodenalsaft untersucht, so zeigte derselbe keinerlei bakteriolytische Wirkung im Gegensatz zu dem normaler Tiere. Verf. schließt hieraus, daß das Trypsin des Pankreas unter physiologischen Verhältnissen eine bakteriolytische Funktion unter dem Bilde des d'Hérelleschen Phänomens auszuüben vermag. Das Phänomen ist demnach auch kein „Kunstprodukt", wie Putter und Vallen es vermuten.

Danisch (Jena).

Höppli, R., Die durch Askarislarven bei experimenteller Infektion im Tierkörper bewirkten anatomischen Veränderungen. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Der Entwicklungsgang der Askariden ist jetzt bekannt, insbesondere durch die Arbeiten von Fülleborn. Der Verf. hat das Material Fülleborns histologisch bearbeitet, um die durch die Larvenwanderungen bewirkten anatomischen Veränderungen festzulegen. Ueber diese Veränderungen beim Menschen ist bis jetzt noch nichts bekannt, klinisch werden im allgemeinen keine Symptome ausgelöst. Die vorliegenden Untersuchungen sind am Material von Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und Mäusen angestellt. Die Infektion erfolgte meist durch Verfüttern reifer embryonenhaltiger Eier oder subkutane Injektion lebender Larven. Bei einigen lag Spontaninfektion vor.

Kurze Zeit nach der Infektion mit Askaris lumbricoides fanden sich in der Darmwand vor allem im untersten Ileum, im Coecum und Ascendens zahlreiche Larven in den Gefäßen und Lymphspalten der Submucosa bis zur M. mucosae,

die ein Hindernis zu bilden scheint. Nach 24 bis 48 Stunden finden sich Leukozyten in der Umgebung der Larven, darunter reichlich eosinophile. In den Ileocoecaldrüsen finden sich die Larven vorwiegend in den Randsinus, das Kapselgewebe ist in der Umgebung der Larven dicht mit Eosinophilen infiltriert. Die in die Leber eingeschwemmten Larven, die in den Pfortaderästen liegen, machen auch hier bald eine leukozytäre Reaktion mit Eosinophilen. Im Bereich der Infiltrate finden sich kleine Nekrosen und Hämorrhagien. Das makroskopische Bild der Leber war uncharakteristisch. Die Lungen dagegen sind schon nach wenigen Stunden mit Blutungen durchsetzt, die Alveolarepithelien werden abgestoßen, in den Alveolen Leukozyten, doch nur in spärlicher Zahl. Die Nieren zeigen bei stärkerer Infektion bald feine Blutungen unter der Rinde, in die Harnkanälchen, als Folge der Bohrbewegungen der in Kapillaren abgefangenen Larven. In der Milz ist der Larvengehalt nur gering. Wo sie gefunden wurden, lagen sie in mittelkleinen Nekrosen, von Leukozyten und Eosinophilen umgeben. Stärkere Veränderungen im Gehirn kamen nicht zur Beobachtung, einmal gelang im Liquor der Nachweis von Larven. In 3—11 Tagen sind die Nekrosen und Infiltrate in der Leber ausgedehnter geworden, so daß sie gelegentlich makroskopisch erkennbar sind. An diesen Infiltratzellen fallen Degenerationserscheinungen auf. In der Leber von Mäusen waren die Veränderungen viel schwerer, die Lebern waren durchsetzt von Nekroseherden, am Rande der Herde Mitosen in Leberzellen. In den Lungen fallen gegenüber den Frühstadien Wucherungen an den Alveolarepithelien auf. Hier und da fanden sich bronchopneumonische Infiltrate, selten kamen kleine Abszeßchen vor. Die im Blut gefüllter Alveolen liegenden Larven bohren sich in die kleinen Bronchialverzweigungen ein.

Bei Infektion mit Bel- und Toxaskaris findet sich in der Leber nach 48 Stunden ein gradueller Unterschied gegenüber den erstbeschriebenen Fällen, die Lungenveränderungen sind viel schwerer. Längere Zeit nach der Infektion mit Bel- und Toxaskaris fallen bei der Sektion schon die makroskopisch veränderten Organe auf. Charakteristisch für Belaskaris sind Knötchenbildungen in den verschiedenen inneren Organen und der Muskulatur. Die Knötchen werden oft rasch bindegewebig abgekapselt, im Inneren findet sich in Detritus und Ansammlung von epitheloiden Zellen die Larve. Außerhalb der ringförmigen Bindegewebslage liegen polymorphkernige und eosinophile Leukozyten. Im Gehirn, wo der Larvennachweis gelang, fanden sich keine Knötchen.

Die Gründe, warum die Infektion mit Belaskaris zu Knötchenbildung führt, die mit A. lumbricoides nicht, sind mehrfacher Art, aber z. T. noch nicht geklärt. Hauptgrund ist, daß die Belaskarislarven vielfach in den Geweben stecken bleiben, während die A. lumbricoides doch den Darm erreichen.

W. Gerlach (Basel).

Fraenkel, Eugen, Ueber Cholecystitis typhosa. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3.)

Verf. weist auf die Schwierigkeiten hin, die einer einwandfreien Diagnose auf Cholecystitis typhosa entgegenstehen und illustriert das durch Mitteilung mehrerer einschlägiger Fälle: Gallenblase eines Knaben, bei der trotz mehrjährigen Verweilens von Typhusbazillen in ihr keine entzündlichen Erscheinungen entstanden waren; Krankenschwester, bei der eine Cholecystitis mit Typhusbazillen nachzuweisen war, bei der aber die entzündlichen Erscheinungen auf eine Mischinfektion mit Diplokokken zurückgeführt werden konnten; zwei Fälle, die durch Gallensteine kompliziert waren. — Die Frage, inwieweit der Typhusbazillus für sich allein in einer intakten Gallenblase Entzündungen hervorrufen könne, ist noch nicht genügend geklärt, die Frage, ob er den Darmveränderungen analoge Prozesse erzeugen könne, überhaupt noch kaum in Angriff genommen. Auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und kritischer Betrachtung mehrerer anderer Arbeiten stellt Verf. sodann Leitsätze über die Frage der Cholecystitis typhosa auf: der Typhusbazillus erzeuge für sich nur leichtere Entzündungen in der Gallenblase, schwerere vorwiegend in einer vorher steinhaltigen

Blase, spezifische seien noch nie nachgewiesen. Noch nicht bewiesen sei das Eindringen der Typhusbazillen in die Gallenblase von den Gefäßen der Schleimhaut aus, sicher dagegen werden sie durch die Galle eingeschwemmt. Sie können jahrelang in der Blase verweilen, ohne die geringsten Schädigungen zu setzen. *Huebschmann (Düsseldorf).*

Mestitz, W., Zur Frage der Leberveränderungen bei Typhus und Paratyphus. (Virch. Arch., 1923, 244.)

Verf. beschäftigt sich mit der Frage der bekannten Typhusknötchen bei Typhus und Paratyphus. Die Autoren sind sich über die Entstehungsart der Knötchen nicht im Klaren. Er untersuchte an 21 laufenden Typhusfällen, sowie an 2 Typhus-, 4 Paratyphus-A- und 7 Paratyphus-B-Fällen der Kriegszeit, die in den verschiedensten Stadien standen, die Knötchen. Die Untersuchungen ergeben kurz folgendes. Die Knötchen treten schon in frühem Stadium nahezu regelmäßig bei Typhus und Paratyphus durch umschriebene Wucherung der Kapillarendothelien auf. Dadurch, daß diese Wucherungen entweder in unveränderten Leberläppchen oder in kleinen Nekroseherdchen vor sich gehen, entstehen 2 Arten von Knötchen. Sie enthalten wechselnd Leukozyten, Typhusbazillen sind nicht nachweisbar. Der Befund ist spezifisch bis zu einem gewissen Grade pathognomonisch. Daneben treten fast regelmäßig wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten „Lymphome" auf, sowie umschriebene herdförmige Leberzellnekrosen. Alle diese Veränderungen können sich anscheinend ohne Residuen mit der Heilung der Darmprozesse zurückbilden. *W. Gerlach (Basel).*

Arai, K., Experimentelle Studien über die Ausscheidung der Paratyphus-B-Bazillen im Körper der Organismen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 90, H. 3.)

Versuche mit 15 Kaninchen, die durch intravenöse Injektion mit Paratyphus-B-Vakzin immunisiert waren. Sie erhielten danach die aus einer frischen Kultur stammenden Paraty B-Bazillen entweder intravenös, oder in das Mark des Oberschenkels, oder in die Gallenblase injiziert. Nach 15 Tagen wurden die Tiere getötet, und es wurde darauf geachtet, ob hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Veränderungen Unterschiede bei den drei Infektionsmethoden festgestellt werden konnten. Es wurden bakteriologische und histologische Untersuchungen angestellt. Bei Inokulation in das Knochenmark trat Cholecystitis, wie auch sonst bei Paratyphusinfektion, auf, die der spontan enstehenden hinsichtlich ihrer Pathogenese und des pathologisch-anatomischen Bildes entspricht. Intravenös inokulierte Paratyphus-B-Bazillen werden sehr leicht von den Nieren in den Harn ausgeschieden, ohne daß sich in den Nieren anatomische Veränderungen finden. Auch bei vorher mechanisch oder chemisch geschädigten Nieren gelang es nicht, durch in die Blutbahn eingebrachte Bazillen einen Infektionsherd zu erzeugen. Bei experimentell erzeugter Harnstauung treten Infektionsherde auf. Wurde die Unterbindung der linksseitigen Nierenarterie vorgenommen, so entstanden in der rechten Niere hämatogene Infektionsherde, wohl weil hier die Ueberlastung der Niere eine Rolle spielt.

Heilmann (Zwickau).

Braun, H. u. Chao Shi-Tsing, Ueber das Blutgift der Proteusbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 89, H. 6.)

Es wurden Hämolyseversuche mit Hammelblut- und Kaninchenblutkörperchen angestellt. Zur Prüfung der Giftwirkung wurde ein Fleckfieberproteusstamm X_2 und ein gewöhnlicher Proteusstamm benutzt. Die Bazillen beider schwärmten. Die Giftwirkung geht der Keimzahl

ungefähr parallel. Die Hämolyse nimmt bis zu sehr starken Verdünnungen noch zu und tritt erst nach Sedimentierung der Blutkörperchen ein. Filtrate von den Bazillenaufschwemmungen waren, wenn die Keime vollständig abfiltriert waren, unwirksam. Die Anwesenheit lebender Bazillen während der Prüfung auf Giftigkeit ist die Voraussetzung für die Giftwirkung. Alles was geeignet ist, die Lebensfähigkeit der Bazillen zu beseitigen, hebt die Giftwirkung auf. Weiter stellte sich heraus, daß besonders die schwärmenden Proteusstämme Gift bilden, und daß OX_2-HX_2-Immunseren nur in bestimmter Konzentration die Giftwirkung des X_2-Bacillus aufhoben. X_{19}-Immunseren zeigten dieselbe Wirkung. Andere beliebige Immunseren waren unwirksam. Die Immunserumwirkung wird durch die Tätigkeit der Bazillen oft überwunden, weil der Serumzusatz andererseits die Ernährungsbedingungen der Bakterien verbessert. Die Versuche fielen aus diesem Grunde nicht eindeutig aus. Durch weitere Serumversuche konnte festgestellt werden, daß es sich bei dem Blutgift der Proteusbazillen um einen Ektoplasmabestandteil der Bakterien handelt. Das Gift entsteht erst während des hämolytischen Versuches und wird durch die gegen das Ektoplasma der Proteusbazillen gerichteten Antikörper unwirksam gemacht. Durch Erhitzen auf 65 Grad wurde die Giftwirkung aufgehoben, trat aber dann bei Erhitzen auf 100 Grad und schneller Abkühlung, allerdings nicht regelmäßig, mit sehr schwacher Wirkung wieder auf. *Heilmann (Zwickau).*

Mayer, M. u. Höppli, R., Ueber eine menschliche Infektion mit einem Bakterium aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie (Pasteurellose). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 90, H. 4.)

Bei der Sektion eines 23 Jahre alten Mannes, der nach Gonorrhoe an Gelenkschwellung, Pleuritis, Perikarditis und Nephritis erkrankt war und nach 6 Monaten starb, wurde ein Bazillus aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie gefunden, der für Nagetiere sehr virulent war. Aehnliche Fälle wurden in Frankreich schon beschrieben. *Heilmann (Zwickau).*

Neumann, F., Zwei Fälle von spontan ohne Ansteckung entstandener, originärer Kaninchensyphilis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 90, H. 2.)

Nach Ansicht Aller sind Kaninchen- und Menschenspirochäten morphologisch in keiner Weise zu unterscheiden. Verf. beschreibt zwei Fälle von Kaninchenlues, die anscheinend spontan entstanden sind. Die Spirochäten können nur (wie beim Menschen auch angenommen wird) durch Schleimhautverletzungen eindringen. Diese werden beim Kaninchen erzeugt entweder durch den Geschlechtsakt oder durch den Juckreiz bei Würmern, wie in dem ersten Falle, oder durch Mazeration der Schleimhaut bei Durchfällen, wie in dem zweiten Falle. Infektionsmöglichkeit besteht bei feuchter, verjauchter Streu in dunklem Stalle. Zuelzer hat gefunden, daß die Pallida keinen starren Erscheinungstyp darstellt, sondern sich durch eine außerordentliche morphologische Variabilität und Anpassung an das Nährmedium auszeichnet. Auch andere haben auf die Wandelbarkeit der Spirochäta pallida hingewiesen. Bei Versuchen mit einem absichtlich am Genitale verletzten Tiere

wurden die ersten Tage Spirochäten vom Buccalis- und Refringenstyp und Uebergänge zur Pallida, schließlich reine Pallida gefunden. Dieser Versuch zeigt, daß es eine Spirochäte vom Pallidatyp gibt, die nicht nur durch Ansteckung von Tier zu Tier übertragen wird, sondern die auch selbständig in jeder Wunde auftreten kann. Dafür spricht auch, daß man früher oft bei Verimpfung spirochätenfreien Materials von kranken und gesunden Menschen spirochätenreiche Impfeffekte beim Kaninchen erzeugen konnte. Die Möglichkeit, daß unter gewissen Umständen harmlose Spirochäten sich zu pathogenen entwickeln können, wird von vielen angenommen. Verf. vermutet, daß die Anpassung gewisser freilebender Formen an fremde Wirtstiere und der Uebergang von Saprophyten zu Parasiten viel schneller vor sich geht, als angenommen wird. Wasserspirochäten z. B. verändern sich durch Serumzusatz morphologisch und biologisch ganz erheblich.

Heilmann (Zwickau).

Kratzeisen, E., Ueber postmortale Spirochätenvermehrung in der Leiche. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 90, H. 2.)

Versuche an sechs luetischen Leichen, die Verf. frisch sezierte und von denen er Leberstückchen entnahm, die teils in steriler Galle, teils in Bouillon, Wasser, NaCl-Lösung, teils trocken bei 37 Grad im Brutschrank aufbewahrt wurden. Es wurden dann Stücke entnommen, die bis 72 Stunden alt waren und nach Levaditi behandelt. Nach 12 bis 24 Stunden ließen sich noch Zeichen einer mäßigen Vermehrung feststellen. Nach 48 Stunden trat allmählicher Zerfall der Spirochäten ein, und noch später waren nur noch Bruchstücke nachzuweisen. Am besten konnten die Beobachtungen an den in Galle bebrüteten Stückchen gemacht werden. Ein Schluß auf die Schwere der Infektion läßt sich aus der Anzahl der postmortal gefundenen Spirochäten nicht ziehen. Vielleicht läßt sich aber die Methode als Anreicherungsmittel für den Spirochätennachweis verwenden.

Heilmann (Zwickau).

Kirch, Eugen und **Stahnke, Ernst,** Pathologisch-anatomische, klinische und tierexperimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Soorpilzes für das chronische Magengeschwür. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3.)

Es wurden von 28 Operationsfällen 37 Magengeschwüre mikroskopisch untersucht. Davon erwiesen sich 5 als Karzinome, die andern als typische chronische Ulcera, an denen die von Askanazy beschriebene Zonenbildung, insbesondere auch die Exsudat- und Nekroseschicht stets nachgewiesen werden konnten. Der Nachweis des Soorpilzes (nach Gram, Best und Pappenheim-Unna) gelang in 6 Fällen in den oberflächlichen Schichten, die Pilzwucherung ging nicht über die fibrinoide Nekrose hinaus. Von den 6 Fällen mit multiplen Geschwüren wies nur einer Soorpilzwucherung auf. Alle positiven Befunde wurden in den Monaten Oktober bis Januar gemacht, während sich die Gesamtuntersuchungen auf 14 Monate erstreckten. — Es wurde ferner in 30 Fällen von Magenulcus der ausgeheberte Mageninhalt mikroskopisch und kulturell auf Soor untersucht, allemal mit negativem Ergebnis. — Endlich wurden Experimente an Hunden gemacht. Diesen

wurden an der kleinen Magenkurvatur Schleimhautdefekte gesetzt, die wiederum mit Soorkulturen bestrichen wurden. In keinem Fall kam es zur Entwicklung eines Geschwürs, die Defekte heilten vielmehr stets glatt ab. — Verff. glauben nach diesen Untersuchungsergebnissen „zu dem Schluß berechtigt zu sein, daß der Soorpilz keinerlei prinzipielle Bedeutung für das Chronischwerden eines Magengeschwürs hat und auch nicht sonst irgendwie eine wesentliche Rolle für das Ulcus spielt“.

Huebschmann (*Düsseldorf*).

Rohde, C., Die mechanische Entstehung des Ulcus duodeni. (Klin. Wochenschr., 1923, H. 9.)

Der fast ausschließliche Befund des peptischen Duodenalulcus im Bulbus duodeni wurde bisher nur durch die Tatsache zu begründen versucht, daß die peptische Kraft des Magensaftes in dem genannten Abschnitt noch voll wirksam ist und erst unterhalb der Papilla Vateri durch die alkalischen Sekrete der Leber und des Pankreas aufgehoben werde. Da die Duodenalschleimhaut jedoch erst dann der peptischen Einwirkung verfällt, wenn die natürliche Widerstandsfähigkeit durch irgendein Moment herabgesetzt ist, so lag die Frage nahe, ob nicht anatomische Verhältnisse die Entstehung der Ulcera an den genannten Stellen begünstigen, und vor allem ihr Chronischwerden zur Folge haben. Verf. hat an größerem Material diese Verhältnisse untersucht und konnte feststellen, daß einmal der linke Leberlappen je nach dem Füllungszutand des Magens von oben und vorn her auf die Oberfläche der Pars sup. duodeni sich anlegt und eine Impression unterhalb des Pylorus erzeugt. Gleichzeitig drückt der Gallenblasenhals die Vorderwand des Duodenums ein. Hinzukommt als wichtiges Moment, daß die Hinterfläche der Pars sup. duodeni in relativ fester Verwachsung mit der Leber im Bereich der Leberpforte, mit dem Pankreas, der Wirbelsäule und nach abwärts mit der rechten Niere steht (Wirbelsäule — Pankreas — Leberenge). Hierdurch ist einmal eine Druckwirkung auf den Bulbus erklärlich, andererseits bedingt die mehr oder weniger spitzwinklige Abknickung beim Uebergang der Flexura sup. in die Pars descend. eine gewisse Stagnation des Speisebreis. Auch anatomisch weicht der Bulbus von dem übrigen Teil des Duodenums beträchtlich ab, die Schleimhautfalten sind gering entwickelt, die Mukosa straff an die Submukosa fixiert, schließlich die Gefäßversorgung dieses Abschnittes eine mangelhafte. Es ergibt sich hieraus, daß das chronische Duodenalgeschwür an der Hinter- und Oberwand des Bulbus duodeni an einer Stelle lokalisiert ist, die durch ihre topographischen und anatomischen Verhältnisse besonders exponiert ist. Auch sind es in erster Linie die genannten mechanischen Faktoren, die zum Chronischwerden des Duodenalulcus Anlaß geben.

Danisch (*Jena*).

Konjetzny, G. E., Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magenduodenalgeschwürs. (Ziegl. Beitr., 71, 1923, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 595—618. Mit 6 Textabb.)

In zwei Fällen (61jähr. Frau und 27jähr. Mann) mit relativ kurzer Magenanamnese (nicht über 5 Monate zurück!) ergibt das Resektionspräparat makroskopisch multiple, relativ frische Ulzerationen im Magen und Duodenum, mikroskopisch eine ausgedehnte chronische Gastritis und Duodenitis.

Die gastritischen Veränderungen sind, wie auch sonst bei Gastritis, im Pylorusdrüsenabschnitt am ausgesprochensten und durchaus diffus, im Fundusdrüsenabschnitt im ersten Falle herdförmig, während im zweiten in Uebereinstimmung mit der klinisch festgestellten Achylie normale Fundusdrüsen oder überhaupt Fundusdrüsen mit Belegzellen nicht nachgewiesen werden können — Zahl und Verteilung der Belegzellen ein morphologisches Kriterium der peptisch-sekretorischen Drüsentätigkeit.

Ziemlich oberflächliche Schleimhautdefekte bis zu Linsengröße übersäen im ersten Falle die ganze Magenschleimhaut, im Duodenum sind zwei bis halbpfennigstückgroße Ulcera; im zweiten Falle zeigt der Magen 7 flache Ulcera, das Duodenum eins.

Wie die Anamnese ergibt die histologische Untersuchung, daß die Geschwürsbildung in Schüben erfolgt ist: neben kleinsten, ganz oberflächlichen größere, tiefer greifende in allen Stadien, daneben völlig oder fast völlig epitheliasierte kleinere und größere Schleimhautdefekte, also geheilte Ulcera.

Die Ursache für die Ulzeration muß also dauernd gewirkt haben. Die chronische Gastritis und Duodenitis kann bei der kurzen Ulcusanamnese und dem Fehlen einer Pylorusstenose und einer Stagnation nicht als sekundär, als Folge der Ulcera erklärt werden.

Auf die Beziehung von Gastritis und Ulcera deutet das Fehlen von Gefäßveränderungen oder Schleimhautblutungen; der oft ausgesprochene Parallelismus zwischen Grad der gastritischen Veränderungen und der Zahl der auf der Schleimhaut vegetierenden Bakterien — im Gegensatz zu der Bakterienarmut der funktionsfähigen Magenschleimhaut, allerdings auch der Ulcera; der Herdcharakter der Gastritis im ersten Falle und in beiden Fällen die Kongruenz zwischen Grad der Ulceration und Grad der entzündlichen Veränderungen, meist lokalisiert an Follikeln und Magenfurchen. Gerade auch im ersten Falle frappiert die Größe der Follikel und der follikelähnlichen Rundzellenanhäufungen und die Durchwanderung von Lympho- und Leukozyten. Das Zusammenwirken von aus den zerfallenden Wanderzellen frei werdenden tryptischen Fermenten mit Bakterien kann eine Rolle spielen. Für die Duodenalulcera gilt dasselbe.

Konjetzny sieht in diesen beiden Fällen eine neue Bestätigung des von Nauwerck 1897 geprägten und anatomisch begründeten, aber wenig beachteten Krankheitsbildes der Gastritis ulcerosa chronica.

Die gastritischen Befunde hat Konjetzny in dem Resektionsmaterial der Kieler chirurgischen Universitätsklinik (Resektion wegen Ulcus ventriculi und duodeni) nie vermißt. „Freilich ist die Frage, ob die Gastritis ein primärer oder ein sekundärer Zustand ist, in den meisten Fällen schwer exakt zu beantworten. Aber es sprach auch in sehr vielen Fällen zum mindesten ebensoviel für die primäre Natur, wie für die sekundäre Natur der Gastritis. Es ist daher nicht berechtigt, die chronische Gastritis beim Magen- und Duodenalulcus in einer gewissen Voreingenommenheit von vornherein als sekundär zu bezeichnen.“

Pol (Rostock).

Finsterer, H., Zur Frage des Ulcuskarzinoms des Magens. (Med. Klin., 1923, Nr. 43.)

Verf. geht von der Behauptung von R. Schmidt-Prag aus, daß derjenige, welcher einen Ulcus des Magens oder Duodenums hat, keinen Magen- oder Duodenalkrebs bekommt. Bezüglich des Ulcus Duodeni ist das zuzugeben. Verf. führt dagegen 3 Fälle von einwandfreiem Ulcuskarzinom des Magens an. Bei der klinischen Untersuchung, wie bei der Operation ist es ganz unmöglich, ein beginnendes Karzinom im Ulcus festzustellen, ja die Diagnose kann der histologischen Untersuchung entgehen, wenn nicht viele Stücke des Geschwürs untersucht werden. Für die Häufigkeit des Vorkommens des Ulcuskarzinoms eine genaue Prozentzahl anzugeben, wird unmöglich sein, da die Vergleichsbasis zu verschieden ist. Unter 82 Magenresektionen des Verf.s wurde in 20 Fällen erst durch die histologische Untersuchung das Karzinom aufgedeckt (24 % der Fälle). Verf. hält daher die Resektion des Magens bei Ulcus nicht nur wegen der Gefahr der akuten Perforation oder der tödlichen Blutung, sondern auch wegen der Karzinomgefahr für absolut indiziert. *W. Gerlach (Basel).*

Halpert, B., Zur Frage des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses nebst Bemerkungen über orthostatisch-lordotische Albuminurie. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. berichtet ausführlich über 2 eigene Fälle, von denen der erste den Typ des primären Verschlusses darstellt, der zweite den der akuten Magendilatation mit sekundärem arteriomesenterialen Duodenalverschluß. An mehr als 300 Leichen wurde zum Vergleich der Situs genau untersucht. Die Untersuchungen ergaben, daß der a-m. D-Verschluß ein Kompressions- aber kein Strangulationsileus ist. Die Verschlußstelle liegt rechts von der Flexura duodeni sinistra an der Ueberkreuzungsstelle der Radix mesenterii mit der Pars horizontalis inferior des Duodenums. Das Gerüst des verschließenden Mesenterialteils wird durch die Art. mesenteria superior gebildet. Das Versorgungsgebiet derselben kann dabei Zirkulationsstörungen erleiden. Zum primären a-m. D-Verschluß kann eine sekundäre Magendilatation hinzutreten, es ist dies aber nicht regelmäßig der Fall. Ebenso wenig führt jede akute Magendilatation zum Verschluß. Der primäre Verschluß kann nur beim Menschen mit peritonealen Abnormitäten auftreten, die das Ausbleiben von Verlötungen der Peritonealblätter betreffen. Therapeutisch muß operativ eingegriffen werden. Die durch die Lage der linken Nierenvenen bedingte Zirkulationsstörung kann zu Eiweißbefund im Harn führen, doch läßt der Eiweißbefund sofort bei Liegen der Patienten durch die Entspannung der Art. mesenter. superior, wodurch der Abfluß aus der linken Nierenvene erleichtert wird, nach. Daraus zieht Verf. für die lordotisch-orthostatische Albuminurie den Schluß, daß sie die Folge einer renalen Stase durch Kompression der linken Nierenvene ist. Sie wird bedingt durch die normale Lage der linken Nierenvene in dem Zwickel zwischen Aorta und Art. mesenter. superior. in Höhe des 1. Lendenwirbels. Als auslösender Faktor wirkt die vermehrte physiologische Lordose der Wirbelsäule. *W. Gerlach (Basel).*

Schildhaus, W., Pseudomyxoma peritonei verursacht durch Reste des Ductus omphalo-mesentericus. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. berichtet über einen Fall von Pseudomyxoma peritonei, bei dem sich im Nabel eine tumorartige Vorwölbung fand, die auf der

Schnittfläche mehrere bis kirschkerngroße mit schleimigen Massen gefüllte Hohlräume zeigte. Histologisch zeigen die Zysten vielfach keinen erkennbaren Epithelbelag, stellenweise findet sich jedoch eine Lage niedriger Zellen, hier und da flaches oder kubisches Epithel. Eine Zyste ist an einer Seite mit typischem Zylinderepithel ausgekleidet und besitzt nach innen Leisten, die ganz den Eindruck von Darmzotten machen. In den Zysten findet sich echtes Mucin, der Schleim ist an vielen Stellen in die Umgebung der Zysten vorgedrungen, an einer Stelle ist eine Zyste nach der Bauchhöhle zu geplatzt. Glatte Muskulatur enthielt das Gebilde nirgends.

Eine Ableitung von dem Serosaepithel ist nach den von Mintz und Lauche gegebenen Kriterien abzulehnen. An die Herkunft von einer Urachuszyste wäre zu denken, wenn sich nicht an einer Stelle Zottenbildung fände. So dürfte es bei dem Befund von Zylinderepithel und Darmzotten in einer Zyste keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um einen Rest des Ductus omphalomesentericus handelt. In den anderen Zysten ist das Epithel durch den Druck der Inhaltmassen verändert. Das Platzen nach der Bauchhöhle zu wurde wohl durch einen Stoß gegen den Nabel verursacht. Im vorliegenden Falle bestanden so schwere Allgemeinerscheinungen, daß der Verdacht auf Karzinom entstand und aus diesem Grunde laparatomiert wurde. 3—4 Wochen nach der Operation ging der Patient an einer Kachexie zugrunde, die genaue Todesursache wurde leider nicht festgestellt, da keine Obduktion gemacht wurde. *W. Gerlach (Basel).*

Hasegawa, T., Ueber die Karzinoide des Wurmfortsatzes und des Dünndarmes. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. stellt Untersuchungen über die Genese der Karzinoide in 10 Fällen solcher des Wurmfortsatzes, 4 Fällen des Dünndarmes und eines des Wurmfortsatzes mit einer kleinen Metastase, sowie 2 Fälle aus atypischer Art mit ausgedehnten Metastasen. Nach einer Besprechung der Fälle geht Verf. zur Erörterung der Histogenese über. Masson hat als erster gezeigt, daß sich in dem Protoplasma der Tumorzellen außerordentlich zarte Granula finden, die die Eigenschaft haben, Silber zu reduzieren. Die gleiche Eigenschaft zeigen die sog. enterochromen Zellen des Darmepithels, die spärlich zwischen den Zylinderzellen der Lieberkühnschen Krypten eingelagert sind. Die Anordnung der Granula in den letztgenannten ist mit der in den Tumorzellen so weitgehend identisch, daß an einer genetischen Beziehung nicht gezweifelt werden kann. Verf. gibt eine eigene Methode zur Imprägnierung dieser Granula an, die sehr gute Bilder liefert. Die nach der Massonschen Methode hergestellten Präparate geben in schönster Form die Granula wieder. Ferner lassen sich in den Zellen Lipoidtropfen nachweisen. Wegen dieser Eigenschaften hat Masson die Tumoren als „Tumeurs endocrines de l'appendix" bezeichnet. Der Nachweis argentophiler Granula in den Zellen maligner Tumoren ist dem Verf. nicht gelungen, dagegen zeigen die Zellen der Dünndarmkarzinoide ebenfalls die feine Körnelung. Verf. ist also mit Masson der Ansicht, daß die Tumoren von den chromaffinen Zellen der Darmschleimhaut abzuleiten sind. Daneben besteht aber auch die Auffassung der Entstehung dieser Tumoren von versprengten Epithelinseln des

Darms zu Recht. Denn auch aus solchen Versprengungen kann sich die genannte Zellart differenzieren. *W. Gerlach (Basel).*

Engel, D., Sind die Karzinoide Progonoblastome? (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. betrachtet die Karzinoide als Choristome, bzw. als Choristoblastome, die aus zirkumskripten embryonalen Epithelwucherungen des Darmes entstehen. Im Gegensatz dazu erklärt Mathias die Tumoren phylogenetisch und rechnet sie zu den Progonoblastomen. Die Annahme, daß es sich um Progonome handelt steht und fällt mit der Lokalisation. Verf. führt den Beweis, daß „die Lokalisation der karzinoiden Tumoren des Dünndarms und der Appendix vorwiegend nicht der Ausbreitungsweise des phylogenetisch jungen Pankreas entspricht“. *W. Gerlach (Basel).*

Terplan, K. u. Wallesch, E., Ein Fall von intestinaler Lymphogranulomatose. (Med. Klin., 1923, Nr. 43.)

Verff. berichten über einen Fall von isolierter Lymphogranulomatose des Magens, Duodenums und Jejunums. Die histologische Untersuchung ergab z. T. typische Lymphogranulomatose, an anderen Orten ließ das Zellbild mehr an einen Tumor denken. Daneben fand sich in der Lunge eine alte Tuberkulose, sowie eine alte käsige Tuberkulose besonders der mesenterialen und paraaortalen Lymphknotengruppen. In den mesenterialen Lymphknoten fehlten lymphogranulomatöse Veränderungen. Zwischen Tuberkuloseinfektion und Lymphogranulomatose wird kein genetischer Zusammenhang angenommen, vielmehr handelt es sich um eine ganz junge Infektion, während die tuberkulösen Veränderungen sicher älter sind. In den Darmgeschwüren fanden sich nirgends Reste einer etwaigen früheren Darmtuberkulose. Der Fall spricht gegen die unitaristische Anschauung von Tuberkulose und Lymphogranulomatose. *W. Gerlach (Basel).*

Roesch, H., Ein Fall gleichzeitigen Vorkommens von Sarkom und Karzinom bei demselben Individuum. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Bei einem 48jähr. Bergmann ergab die Sektion und histologische Untersuchung einen zentral zerfallenen Tumor der Bauchhöhle, neben dem sich noch ein Dutzend Knoten in der Leber und ein einzelner im Zwerchfell fanden. Der große Tumor zeigt histologisch das Bild des riesenzellenhaltigen polymorphzelligen Sarkoms, als Ausgangspunkt kommen nach der Autopsie die Lymphoglandulae coeliacae in Frage. Die Leber und der Zwerchfellknoten zeigen das Bild des Adenoca. Hier liegt ein primärer Gallengangsepithelkrebs vor. In beiden Tumoren fanden sich Zellelemente, die große Aehnlichkeit miteinander aufwiesen. Deshalb mußte die Frage auftauchen, ob nicht beide Geschwulstarten in einem direkten Verhältnis stehen könnten. Die Leberknoten als Metastasen im Sinne der Alveolarsarkome ist bei dem Bau derselben ausgeschlossen. Die zweite Möglichkeit wäre die, daß es sich bei den riesenzellhaltigen Tumoren der Lymphdrüsen um hochgradig kataplastische Metastasen eines Gallenganges handelt. Die dritte Möglichkeit wäre die, daß es sich um ein Endotheliom handelt, das in seinem morphologischen Verhalten sowohl karzinomartige als sarkomartige

Bilder zeigen kann. Doch spricht auch hier das histologische Bild ganz entschieden gegen die Möglichkeit. Es muß demnach wohl die Annahme, daß es sich um 2 primäre Tumore handelt, als zu Recht bestehend angenommen werden.

Als ätiologisches Moment würde vielleicht an ein chemisches Reizmittel oder an eine Infektion zu denken sein, die an 2 verschiedenen Stellen zur Tumorbildung führt. In Frage käme auch, daß von der einen Geschwulst eine tumorerregende Substanz in die Umgebung gelangt und hier zur Geschwulstbildung führt. Das Karzinomepithel übt auf das Stroma eine wachstumserregende Wirkung aus, die bis zur Sarkombildung des Stromas führen kann. Dabei ist die Frage, ob Geschwulsterreger parasitärer Natur oder chemischer Art in Frage kommen könnten, ungeklärt. Solche Fälle lassen den Gedanken an einen besonderen determinierenden Faktor zur Geschwulstbildung aufkommen. Es wäre auch zu erwägen, ob die an sich zur Metaplasie neigenden Gallengangsepithelien auf dem Umweg z. B. über die beobachtete Riesenzellform eine mesoplastische Natur annehmen und in der Metastase als reine Sarkomzellen auftreten könnten.

W. Gerlach (Basel).

Kazegawa, Tomo, Zur Kenntnis der Stromaverknöcherung in Karzinomen des Digestionstraktes. (Wiener klinische Wochenschr., 37, 1923, S. 653.)

Es werden 2 Fälle von Adenokarzinom des Mastdarms bei einem 64- und 55 jährigen Manne und 1 Fall von Adenokarzinom des Magens bei einem 66 jährigen Manne beschrieben. In allen Fällen wurden Stromaverknöcherungen festgestellt. Das osteoide Gewebe, aus dem sich die Knochenbälkchen entwickelten, ist aus dem Geschwulststroma hervorgegangen. In einem Falle von Rektumkarzinom hat sich ein Teil des osteoiden Gewebes aus einem, nekrotische Karzinompartien organisierenden, jungen Bindegewebe entwickelt.

Die Seltenheit von Knochengewebe in Karzinomen dürfte darauf zurückzuführen sein, daß Karzinome nur selten so lange getragen werden, bis es zur Knochenbildung kommt. *Homma (Wien).*

Roesch, H., Drei verschiedene Karzinome bei einem Paraffinarbeiter. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Bei Paraffinarbeitern kann bekanntlich aus der chronischen Dermatitis Krebs entstehen. Verf. berichtet über einen Fall von dreifachem primären Krebs bei einem 72 jährigen Paraffinarbeiter, der 12 Jahre im Paraffinbetrieb gearbeitet hat. Nach langjähriger Pause bekam er ein Geschwür am Arm, später traten Magen- und Lungenbeschwerden auf, die den Mann in die Klinik führten. Ohne daß eine bestimmte Diagnose gestellt werden konnte, ging der Mann an zunehmender Kachexie zugrunde. Die Sektion und die histologische Untersuchung ergaben: 1. ein Basalzellenkarzinom des linken Oberarms, 2. ein Plattenepithelkarzinom des rechten Hauptbronchus mit Metastasen in bronchialen und lumbalen Lymphknoten, in der Leber und im 12. Brustwirbel, 3. ein Zylinderzellkarzinom des Magens mit Metastasen in den regionären, mesenterialen, lumbalen und Beckenlymphknoten, sowie im Netz, Leber, Zwergfell, Dünn- und Dickdarm. Daneben war eine schleichende Lungentuberkulose vorhanden. Von den 3 Krebsen ist

der Hautkrebs wohl mit Sicherheit auf die gewerbliche Schädigung zurückzuführen. Es galt nun die Frage zu entscheiden, ob die Paraffinschädigung auch ätiologisch mit den beiden andern Krebsen in Zusammenhang zu bringen ist, oder ob eine maximale Geschwulstdisposition vorlag. Da in der Paraffinindustrie nichts davon bekannt ist, daß die Schädigung chronische Bronchitiden oder Gastritiden macht, auf deren Boden sich möglicherweise die Karzinome hätten entwickeln können, so fehlt ein beweiskräftiger Grund, diese auf die kanzerogenen Stoffe des Paraffins zu beziehen. Sicher muß deshalb eine besondere Disposition zu Geschwulstbildung angenommen werden.

W. Gerlach (*Basel*).

Pick, L., Ueber Neurofibromatose und partiellen Riesenwuchs, insbesondere über die sektorenförmige Kombination von wahrem partiellen Riesenwuchs des Darmes mit mesenterialer Neurofibromatose. (Zieglers Beiträge 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 560—582, mit 6 Tafelabb.)

Entsprechend einer 30 cm langen Strecke des Dünndarms eines Pferdes fand sich: 1. im Mesenterium in dem zugehörigen Sektor neben einer Neurofibromatose (Fibromyxomatose) und Neurinomatose Riesenwuchs (reine Hypertrophie) der Splanchnicusäste unter dem makroskopischen Bilde des Rankenneuroms (plexiform. Neurofibrom), wie es bei Haustieren (häufig beim Rind, äußerst selten beim Pferd) namentlich am Achselgeflecht und am Sympathikus vorkommt, 2. am Darm: a) ein wahrer partieller Riesenwuchs (Wanddicke: mehr als 22 mm gegenüber 3—4 mm am abführenden Abschnitt) bei vollkommenster Erhaltung aller Proportionen, b) im Gegensatz zur makroskopisch scheinbar scharfen Grenze zwischen Neurofibromatose des Mesenteriums und Riesenwuchs des Darmes mikroskopisch ein Uebergreifen der Neurofibromatose (als Riesenwuchs und Neurinomatose) auf die Nervengeflechte innerhalb der Darmwand bis zu grotesken Umgestaltungen vor allem des Plexus submucosus.

Der Riesenwuchs am Darm in seiner exakten Bindung an das typische Verhalten der mesenterialen Neurofibromatose ist nicht abhängig von dieser, also nicht sekundär, sondern dieser koordiniert. Beide sind — wie die Kombination von Riesenwuchs und Blastomatose — der Ausdruck einer embryonalen Störung eines Abschnittes des Splanchnicus und des von ihm versorgten Darmteils.

Mit diesem (bereits 1914 von Picks Schülerin Lotz veröffentlichten) veterinären Falle vergleicht Pick am Menschen zunächst die 1921 von Oberndorfer bekanntgegebene „Riesenappendix“ mit Riesenwuchs der zugehörigen Mesenterialnerven und erkennt nicht wie Oberndorfer die Kombination mit einer Ganglioneuromatose an, sondern mit einer Neurinomatose. Pick deutet nämlich die synzytialen Plasmazüge und fischzugartig gelagerten Elemente nicht als Zeichen einer Neubildung von Ganglienzellen, sondern einer Wucherung der Schwannschen Zellen.

Aus demselben Grunde bestreitet Pick auch A. Schultz gegenüber eine Ganglioneuromatose an den außerdem Riesenwuchs zeigenden Nervengeflechten in einem partiell obliterierten Wurmfortsatz ohne Riesenwuchs. Analoge Nervenveränderungen sah Schmincke in einem ausgedehnt obliterierten Wurmfortsatz ohne

jeglichen Riesenwuchs. In der Deutung dieser Nervenbefunde in allen obliterierten oder überhaupt chronisch entzündeten Wurmfortsätzen kommt differentialdiagnostisch eine auch erst neuerdings bekannt gewordene postulceröse regenerative Nervenwucherung analog dem Amputations„neurom" in Frage; ihre Abgrenzung macht z. Z. Schwierigkeiten. *Pol (Rostock).*

Kirch, E., Ueber zystische xanthomatöse Geschwülste und die Genese der xanthomatösen Geschwülste im allgemeinen. (Zieglers Beiträge, 70, 1922, S. 75—95, mit 4 Text- und 1 Tafelabb.)

Kirch hat 7 xanthomatöse Blastome untersucht; 5 Sarkome bzw. Fibrome werden nur erwähnt, 2 Tumoren ausführlich erörtert:

1. Einem 39jährigen Manne war vor 18 Jahren in der Gegend des rechten Fußgelenks ein haselnußgroßer, makroskopisch angiomatöser, mikroskopisch als Spindelzellensarkom angesprochener Tumor entfernt worden. Seit über 15 Jahren ist rechts in der medialen Kniegegend subkutan langsam bis zu nicht ganz Faustgröße ein Tumor expansiv gewachsen.

2. Bei einem 27jährigen Mädchen hat sich seit 20 Jahren an der Außenseite des linken Knies ebenfalls, wie im ersten Falle, subkutan und ohne Zusammenhang mit der Gelenkkapsel ein nach dem Corium infiltrativ wachsender Tumor bis zu Taubeneigröße entwickelt; vor 4 Monaten ist er aufgebrochen, seitdem eitert er.

In beiden Fällen handelt es sich um subkutane echte Blastome und zwar nach Kirchs Deutung um die Kombination eines möglicherweise kongenitalen kavernösen Angioms (wahrscheinlich Lymphangiom) mit Spindelzellensarkom (mit spärlichen Riesenzellen im 2. Falle, reichlicheren im 1. Falle neben Fremdkörperriesenzellen um Cholesterinkrystalle). Wahrscheinlich ist auch der früher bei dem ersten Patienten entfernte Tumor gleicher, mindestens ähnlicher Art. Durch Aufnahme von Lipoidgemischen, vorwiegend Cholesterinfettsäureestern sind die Endothelzellen zu Schaum- oder Xanthomzellen geworden und teilweise nach Art von Zieglers hypertrophischem Angiom gewuchert, weiter ist es vor allem in den Xanthomzellennestern — offenbar infolge von Hämorrhagien — zu ausgedehnter hämatogener Pigmentierung gekommen.

So erklärt sich der makroskopische Durchschnitt: 1. eine fast den ganzen Tumor ausmachende Zyste im ersten Falle, ein System von kleineren Zysten (einer taubeneigroßen und mehreren bis haselnußgroßen kleineren) im zweiten Falle, 2. die mit einander abwechselnden schwefelgelben und rotbraunen Flecken im Interstitium.

Im ersten Falle war eine, noch 3 Jahre nach der Tumorexstirpation nachgewiesene, ätiologisch unklare, möglicherweise kongenitale Hypercholesterinämie festgestellt. Die Störung des allgemeinen Cholesterinstoffwechsels ist, wie beim symptomatischen Xanthom bei Diabetes mellitus, Ikterus, Nierenleiden die eine Entstehungsbedingung; sie muß wahrscheinlich ebenso vorhanden sein wie die zweite: örtliche Vorgänge, wie Lymphstauung. Die früher gezogene Parallele zur allgemeinen Amyloidose und zu den lokalen Amyloidtumoren kann also nicht aufrecht erhalten werden.

Kirch tritt den Autoren entgegen, die das Vorkommen echter xanthomatöser Blastome leugnen und sie als Granulome deuten. Die Xanthoblastome sind aber keine besondere Blastomart; allerdings neigen die vom straffen Bindegewebe (Gelenkkapsel, Sehnenscheiden, Fascien, Periost) ausgehenden homoio- und heterotypischen Blastome zur „xanthomatösen Umwandlung". Kirchs Beobachtungen sind die ersten, wo Endothelien von Geschwülsten xanthös wurden. *Pol (Rostock).*

Kleeberg, J., Untersuchungen über den Fettstoffwechsel der Gewebe. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Zunächst bringt Verf. genaue Angaben über die Technik der Fettfärbung und berichtet dann über Organbefunde bei Fettmast und über die Ursache der tiefgelben Farbe des menschlichen Fettes. Er kommt dabei zu folgenden Ergebnissen:

1. Als Farbfaktoren des menschlichen Fettes kommen Lipofuscin und Lipochrom in Betracht. Das Lipofuscin ist daran wesentlich nur im hohen Alter beteiligt.

2. Das Lipofuscin ist endogener Herkunft, das Lipochrom exogener. Das Lipochrom stammt aus den Lipochromen der Nahrung (denen der grünen Pflanzen und denen mancher Fettsorten).

3. Bei ausgesprochen ockergelber Farbe ist zu unterscheiden eine
   a) alimentäre Xanthosis. Bei überreichlicher Grünnahrung. Hohe Grade nur bei gleichzeitiger Störung des Fettstoffwechsels. Ferner bei ausgesprochenen Fettfarbstoffen, wobei Art des Fettes und aufnehmender Organismus für das Resultat der Färbung wesentlich sind,
   b) atrophische Xanthosis. Bei allgemeiner Atrophie und Schwund des Fettgewebes, eine relative Anreicherung bei Einengung des Lösungsmittels,
   c) Marantische Xanthosis. Ein lipochrom- und lipoidreiches Fett bei chronischen Prozessen und Zehrkrankheiten und für diese geradezu ein beweisendes Symptom.

4. Biologisch bedeutet die Lipochromanreicherung bei schweren Zehrkrankheiten vielleicht ein Hilfsmittel des Körpers zur besseren Abwickelung von Oxydationsvorgängen. *W. Gerlach (Basel).*

Wail, S., Veränderungen im Chemismus der Lipoide unter Einfluß reaktiver Vorgänge der umgebenden Gewebe. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Verf. zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1. Das fremdartige oder infolge pathologischer Prozesse für den Organismus fremd gewordene Fett, welches eine Reaktion von seiten der Gewebe zu seiner Liquidation hervorruft, ändert seine chemischen Eigenschaften im Verein mit dem Prozeß seiner Verarbeitung von seiten der Gewebe.

2. Die Veränderung der chemischen Zusammensetzung der von Zellen des Organismus bearbeiteten Lipoide ist im Endresultat in der Richtung der Hinzufügung von Phosphorsäure und Bildung von phosphorhaltigen Lipoiden gar nicht von der chemischen Natur des der Bearbeitung ausgesetzten Fettes abhängig. Wenn der Prozeß der Fettmetamorphose fortdauert, so beginnt in den sich bildenden Phosphaditen (Zwischenstufe von Kawamura, Abrikossoff), eine Ablagerung von Cholesterin. Wenn Cholesterinester als Ausgangslipoide dienen, so kann sich, wie es oben festgestellt war, Cholesterin schon vor der Bildung der Phosphatide ablagern, aber in solchen Zellen muß er als Zwischenprodukt angesehen werden, welches im Prozeß des Zerfalls der komplekten Cholesterinester sich bildet und aus den Produkten dieses Zerfalls entstehen phosphorhaltige Lipoide. Es ist möglich, daß die sich dabei bildenden Phosphatide im weiteren von Cholesterinen auf oben beschriebene Weise gesättigt werden.

3. Abhängend von der Intensivität der Gewebsreaktion vollzieht sich die Verarbeitung des Fettes in verschiedenen Zeiträumen und kann an Zwischeninstanzen mehr oder weniger stecken bleiben, welche wir gerade oft die Gelegenheit haben, beim Beobachten einzelner Stadien des Prozesses in den das Fett bearbeitenden Zellen zu konstatieren; die Seife bildet ein solches oft konstatiertes Zwischenprodukt.

4. Der Veränderungsprozeß des Fettes in den Geweben in betreff Bildung phosphorhaltiger Lipoide kann als „Phosphatidenverfettung" bezeichnet werden. *W. Gerlach (Basel).*

Askanazy, M., Ueber Amyloid in der Mamma und die Abhängigkeit der Amyloidablagerung von der Organfunktion. (Zieglers Beitr. 71, 1923, 3 (Nauwerck-Festschrift), S. 583—594.)

Bei einer 51 jährigen Frau zeigte ein mandarinengroßer Scirrhus der rechten Mamma Amyloidablagerung als Teilerscheinung einer allgemeinen Amyloidose bei ausgesprochener Kachexie und anatomischen Zeichen alter Lues. Diese anscheinend bisher einzig dastehende Beobachtung war für Askanazy der Anlaß, seit 1915 bei allgemeiner Amyloidose bei Frauen und Männern die Milchdrüse zu untersuchen. Unter 41 Fällen (23 Männern und 18 Frauen) wurde — bei Untersuchung von Teilen meist aus beiden Seiten — zehnmal Amyloid der Mamma gefunden, in zwei weiteren Fällen nur bedingt Mammaamyloid: einmal nur in einer Kapillare in einem Nerv und das andere Mal nur in der Areola.

Die amyloide Substanz hält sich meist nicht an die Alveolen, sondern an die Milchkanäle, wie in der Haut an die Schweißdrüsen, die Basalmembran infiltrierend, dagegen ohne Affinität zu den mit zunehmendem Alter die Milchkanäle immer mächtiger umspinnenden elastischen Fasern. Während in der Haut aber die den höchsten funktionellen Anforderungen ausgesetzten Talg- und Schweißdrüsen, daher Achselhöhle und Kopfhaut am stärksten Amyloidose zeigen, spielt in der Mamma die Intensität der Organfunktion, wobei die Korrelation zur Menstruation in Betracht gezogen werden muß, keine Rolle. Unter den 10 Hauptfällen waren 6 männliche und 4 weibliche Individuen, davon nur eine im Alter der sexuellen Fruchtbarkeit (38 Jahre), die anderen im Alter von 55 Jahren und darüber; auch war die Amyloiderkrankung nicht gleichmäßig auf rechte und linke Milchdrüse verteilt. Die Amyloidose in dem Mammascirrhus der 51 jährigen Frau, bei der intrakanalikulären Epithelproliferation mit Sekretion und Dilatation (Reclussche Krankheit) einer 65 jährigen Frau und bei der fleckweisen Vermehrung eines festen, kernarmen Bindegewebes in der atrophen Mamma einer 55 jährigen Frau spricht nach Askanazy möglicherweise für eine Prädisposition blastomatöser oder blastoider Teile zur Amyloidablagerung.

Pol (*Rostock*).

Yamasaki, Y., **Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Vitamin- oder Zellsalzmangels auf die Entwicklung von Spermatozoen und Eiern.** (Virch. Arch., 245, 1923.)

Die Veränderungen, die im Verlauf von Avitaminosen an den Eierstöcken auftreten, sind bisher nur wenig untersucht. Mehr Beachtung haben die Hodenveränderungen gefunden. Die Untersuchungen des Verf. sollen insbesondere die Veränderungen an den Eierstöcken zeigen bei vitaminreicher, aber zellsalzarmer Nahrung. Verf. experimentierte an 5 Gruppen weißer Mäuse — je 6 weibliche und 6 männliche Tiere —, die etwa 6 Monate alt waren. Grundnahrung war polierter Reis und Casein. Dazu traten vier verschiedene Arten von Zusätzen. Gruppe 1 war Normalgruppe, Gruppe 2 zellsalzfrei, Gruppe 3 ohne Vitamin-A, Gruppe 4 ohne Vitamin-B und C, Gruppe 5 vitaminfrei. Daneben wurde noch eine 6. Gruppe von Hungertieren untersucht, die nur Wasser in beliebiger Menge erhielt.

Die Versuche ergaben bei den Hungertieren der Gruppe 6 in den Hoden Abnahme der Spermatozoen, in den Ovarien Atrophie der Follikel. Bei Gruppe 2 Abnahme der Spermatozoen, keine Veränderungen im Hodenzwischengewebe, in der Mitte der Hodenzellen vielfach merkwürdige Riesenzellen. In den Ovarien auffallend viele atretische Follikel, in einigen Fällen die interstitielle Drüse und das Bindegewebe vermehrt. Bei Gruppe 3 und 4 in 66 % der Fälle Veränderungen an Hoden und Ovarien, die schwerer waren als in Gruppe 2, doch hinsichtlich der Störung der Spermatogenese nicht so schwer. In Gruppe 5 waren die Störungen an Hoden und Ovarien schwerer als in Gruppe 2, 3 und 4.

Daß in den verschiedenen Gruppen nicht alle Tiere die Veränderungen zeigten, hängt wohl mit der Lebensdauer zusammen, da alle spontan gestorbenen Tiere die Veränderungen zeigten. Auch spielen sicherlich individuelle Faktoren eine gewisse Rolle. Das charakteristische aller dieser Hungerstörungen sind am Hoden die Schädigung der Spermatogenese, am Ovarium die Atrophie der Follikel, die Unterschiede in den einzelnen Gruppen waren nur graduelle. Die beobachteten Riesenzellen scheinen aus den Spermatogonien zu entstehen und sind pathologische Bildungen. Das Auftreten derselben beweist eine Bremsung der Zellproliferation ohne völlige Hemmung derselben. Der Hunger vernichtet

das Wachstum überhaupt, der völlige Vitaminmangel bremst es am stärksten, am schwächsten wirkt der Zellsalzmangel.

In einem Anhang bringt Verf. die genauen Versuchsprotokolle, die im Original einzusehen sind. *W. Gerlach (Basel).*

Hammar, J. A., Ueber Vitalfärbung, sowie hormonale und überhaupt humorale Beeinflussung des wachsenden Vogelembryos im Ei. (Arch. f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsmechanik, 98, H. 1/2, 1923.)

Als Objekt für das Studium hormonaler Wirkungen auf den wachsenden Embryo ist das Vogelei besonders geeignet. Das Eiklar wird im Laufe der Entwicklung resorbiert, sodaß Stoffe, die man diesem Medium zufügt, ihre Wirkung auf den wachsenden Embryo entfalten können. Zunächst wurde durch Vitalfärbung des Eiklars versucht festzustellen, zu welcher Zeit und ob überhaupt eingebrachte Stoffe aus dem Eiklar in den Embryo aufgenommen werden. Es wurde eine ganze Reihe von Farbstoffen geprüft, unter denen nur Neutralrot, Brillantkresylblau und Methylenblau rectif. ein positives Resultat gaben. Von der Eispitze wurde am spitzen Pol eine Kalotte abgehoben und die Farblösung in verschiedener Weise in das Eiklar eingebracht. Dann wurde die Oeffnung mit Schalenhaut überdeckt, mit Eiklar angeklebt und mit Kollodium überstrichen. Die Färbung des Keimes wurde wiederholt nach etwa 48stündiger Bebrütung beobachtet. Die gefärbte Substanz hatte Körnchencharakter, die Gebilde fanden sich besonders reichlich in gewissen Gebieten des Ektoderms sowie im Gefäßhof und im Verlauf der Gefäße. Auch im Nahrungsdotter können feine Körnchen hervortreten.

Die Versuche zeigten, daß eine Weiterentwicklung des Eies auch nach Zusatz fremder Substanzen möglich war und daß solche Stoffe schon bei einem Entwicklungsgrad, der dem zweiten Tage des Normalverlaufs entspricht, in den Embryo aufgenommen sein können. Verwandt wurden zu den Versuchen Schilddrüsen und Hypophysenpräparate. Die Technik der Einführung wird genau geschildert, 100 Hühnereier wurden zum Versuch verwandt und in einem Brutapparat bebrütet. Bei dem Versuch fielen sehr zahlreiche Eier aus, was aber — nach Kontrollversuchen — auf dem ungünstigen Zeitpunkt der Versuche beruht. Ueber die qualitativen Wirkungen werden keine Angaben gemacht, zunächst sollte nur das Methodologische geprüft werden.

Wichtig ist, daß sich fast immer unabhängig von der Art des eingebrachten Materials eine gewisse Verspätung in der Entwicklung geltend macht, die sich auf etwa 24 Stunden schätzen läßt. Ferner waren bei einem beträchtlichen Prozentsatz der erhaltenen Eier Augenmißbildungen zustande gekommen, die von der chemischen Zusammensetzung des eingebrachten Materials unabhängig sind. Am naheliegendsten ist es vielleicht an Störungen der Druckverhältnisse im Ei zu denken, als teratogenem Moment. Die Injektion ungelöster Substanzen bedeutet offenbar eine gröbere Schädigung als die gelöster Substanzen. Die Injektionen erfolgen am besten am spitzen Eipol, damit weder an Dotterhaut noch an der Keimscheibe Niederschläge zustande kommen, die zum Absterben der Frucht führen.

Der folgende Teil der Arbeit bringt eine Uebersicht über die Literatur und der in ihr niedergelegten Versuche zur Einbringung verschiedener Substanzen in Eiklar.

Weitere Versuche mit eingespritzten Lipoidmischungen ergaben, daß die Ursache der Schädigung nicht mit der Natur der eingebrachten Substanzen zusammenhängt. Eine Resorption wasserunlöslicher Stoffe findet in den frühen Entwicklungsstadien überhaupt nicht statt, sondern erst bei der im Endstadium stattfindenden totalen Einverleibung des Eiklars in den Fötus. Die Versuche ergaben, daß „injizierte Stoffe, die spezifisch leichter als das Eiklar und in demselben nicht löslich sind, wenn sie nach der Injektion ins Einklar dem Gesetze der Schwere Folge leisten können, das Leben des Keims gefährden, indem sie sich oberhalb der Keimscheibe ansammeln und den Gasaustausch erschweren". *W. Gerlach (Basel).*

van Herwerden, M. A., Der Einfluß der Nebennierenrinde auf das Wachstum und die Fruchtbarkeit von Daphnia pulex. (Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsmechanik, 98, 1923, H. 1/2.)

Verf. kam bei einer Untersuchung über die zyklische Fortpflanzung von Daphnia pulex zu der Beobachtung, daß Nebennierenrinde des Rindes die allgemeine Gesundheit, das Wachstum und die Fruchtbarkeit in bedeutender Weise fördern und ging diesem Problem experimentell nach. Die Versuche wurden vorwiegend mit Nebennierenrinde des Rindes gemacht, einige auch mit der des Schweines und des Meerschweinchens. Ferner ergab sich die regelmäßigere Wirksamkeit der Nebennierenrinde des schwangeren Rindes. Deshalb wurde auch mit solchen Nebennieren gearbeitet. Bei allen Versuchen wurden Junge aus derselben Brut gewählt, die bei der Geburt fast ausnahmslos dieselbe Körpergröße haben.

Aus den Versuchen, deren Protokolle genau und ausführlich auch tabellarisch zusammengestellt sind, geht hervor, daß ein einmaliger Zusatz einer kleinen Quantität Nebennierenrinde — 1 mg — die Gesundheit außerordentlich günstig beeinflußt, das Wachstum und das Eintreten der Geschlechtsreife fördert und außerdem die Zahl der Bruten vermehrt. Bei langdauernden Versuchen war ferner nachzuweisen, daß schädliche Einflüsse z. B. Pilze, Algen besser von den Daphnien vertragen werden.

Es gibt aber auch noch andere Substanzen, die die Bruten in günstigem Sinne beeinflussen, so z. B. der Zusatz frischer oder getrockneter Hefe. Nebennierenrinde wirkt jedoch erheblich intensiver. Noch kräftiger wirksam ist aber die Nebennierenrinde schwangerer Rinder in den ersten 5 Monaten der Schwangerschaft, später sind die Resultate ungleichmäßiger. Der wirksame Bestandteil ist wasserlöslich und hält eine Erhitzung auf 110—120° zwei Stunden lang aus. Cholesterin erwies sich als unwirksam.

Auch junge Wasserschnecken (Limnaea) zeigen bei gleicher Behandlung schnelleres Wachstum und bessere Gesundheit. Ueber die diesbezüglichen Versuche soll noch berichtet werden, ebenso über Versuche der Isolierung der wirksamen Substanz. *W. Gerlach (Basel).*

Morgenstern, Z., Zur Frage des morphologischen Verhaltens des Hodens bei akuten Infektionskrankheiten. (Virch. Arch., 245, 1923.)

1. Außer den Gefäßschädigungen und Knötchenbildungen bei Fleckfieber haben wir zum Unterschied von andern Infektionen mit einer intensiv ausgesprochenen makrophagen Reaktion im interstitiellen Gewebe des Nebenhodens zu tun. Diese Reaktion wird schon am 7. bis 8. Tage gesehen. Verschwindet Ende der 4. bis 5. Woche.
2. Unter den oben beschriebenen Infektionskrankheiten finden wir im Durchschnitt die stärksten Veränderungen beim Fleckfieber.
3. Auf der Höhe des Zerfalls der Samenelemente im Rete testis und in den Nebenhodenkanälchen können diffuse Massen derselben in Form von Zylindern angetroffen werden.
4. Sehr früh ist mit der Schädigung des Samenepithels eine Hyperplasie der Sertolischen Zellen zu bemerken.
5. Die Epithelien der Ductuli efferentes und Ductuli epididymis zeigen die Erscheinungen einer Proliferation mit Bildung von Elementen nach dem Typus der Histiozyten und Riesenzellen.
6. Auf der Höhe des Zerfalls in den Nebenhodenkanälchen ist eine Phagozytose der degenerierten Spermatozoen zu beobachten.

7. Der Nebenhoden ist nicht ein einfacher Ausführungsgang, sondern er nimmt regen Anteil am Stoffwechsel der vom Hoden gelieferten Produkte.

8. Die Leydigschen Zellen vergrößern sich quantitativ, verlieren Fett, zeigen phagocytäre Eigenschaften.

9. Das Pigment ist immer an die Leydigschen Zellen gebunden und verschwindet nicht bei der Proliferation.

10. Bei Infektionskrankheiten wird im Hoden eine Verminderung des anisotropen Fettes beobachtet. *W. Gerlach (Basel).*

Nissen, Rudolf, Sexualpathologische Fragen im Lichte der Parabioseforschung. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, H. 1, S. 11.)

N. betont zunächst die Veränderungen des einen schließlich unterliegenden Partners im disharmonischen Abschnitt der Parabiose, der an Parabiosevergiftung unter Hyperämie bei hochgradiger, allgemeiner Atrophie zugrunde geht. Vorbedingung bei der Verwertung des Parabioseexperimentes ist, daß man den harmonischen Abschnitt der Parabiose ausnutzt, bzw. die Erscheinungen der Parabiosevergiftung bei der Bewertung der Ergebnisse hinreichend berücksichtigt.

Bei Schwangerschaft des einen Partners fand N. keine Schwangerschaftsveränderungen in den Organen des anderen Partners, auch nicht in den Brustdrüsen und im Hypophysenvorderlappen (entgegen Matsuyama). Die Corpora lutea im nichtschwangeren parabiosierten Tier zeigen starke Lipoidansammlung bei nur physiologischer Reifung des Uterus. Die Wirkung des Corpus luteum auf die Eieinnistung und den Schwangerschaftsablauf möchte N. als nervös, nicht hormonal bedingt auffassen. Im hochschwangeren Organismus finden sich Stoffe, die wehenanregend auf das trächtige Tier, giftig auf den parabiotischen Partner wirken. Diese Stoffe entstammen dem Fötus und können in der mütterlichen Niere das Eklampsiegift erzeugen.

Bei vorgeschrittener Parabiosevergiftung zeigen die Hoden degenerative Veränderungen der Kanälchen bei Wucherung der Leydigzellen. Entsprechend finden sich beim weiblichen Tiere Degeneration der Eizellen mit Wucherung der interstitiellen Zellen und Uterusatrophie. Es ist dabei gleichgültig, ob die Partner beide Männchen, beide Weibchen, oder verschiedenen Geschlechtes sind. Es findet also auch keine antagonistische Beeinflussung der Geschlechtsdrüsen statt, vielmehr charakterisiert sich die Vermehrung der Zwischenzellen durch den damit einhergehenden Marasmus und die Atrophie der Generationszellen als eine Wucherung ex vacuo. Autor kommt damit zur Ablehnung der Steinachschen Verjüngungslehre als Folge der Wucherung der sog. Pubertätsdrüse. *Husten (Jena).*

Pfuhl, W., Die Beziehungen zwischen Rassen- und Konstitutionsforschung. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 2.)

Jeder Rasse kommt eine aus somatischen und psychischen Merkmalen zusammgesetzte, ganz charakteristische Rassenkonstitution zu. Sie ist bei reinrassigen Individuen die konstante normale Grundlage, auf der sich durch Hinzufügung und Ueberlagerung von Idiovariationen und Paravariationen das Bild der Gesamtkonstitution entwickelt. Die Rassenkonstitution wiederum setzt sich zusammen aus einer Anzahl von somatischen und psychischen Eigenschaften,

deren Entwicklung abhängig ist von der Beschaffenheit der endokrinen Drüsen. Wir dürfen vermuten, daß jede Rasse ihr eigenes charakteristisches, für sie normales und harmonisches Gleichgewicht der antagonistischen hormonalen Gruppen besitzt. Bei der Rassenkreuzung entstehen Rassenmixokonstitutionen, die mit einer Mischung der hormonalen Eigenschaften einhergehen, welche Mischung nicht immer harmonisch sein muß. Vielmehr haben wir anzunehmen, daß wenigstens bei einem Teil der Rassenmischlinge eine Störung des hormonalen Gleichgewichts besteht. Es ist wahrscheinlich, daß in dieser Ursache die kausale Begründung vieler Konstitutionsanomalien zu suchen ist. *Helly* (*St. Gallen*).

Sitsen, A. E., Ueber den Einfluß der Rasse in der Pathologie. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Unterschiede im Verlauf kosmopolitischer Krankheiten können durch Rassenunterschiede bedingt sein, doch ist dieser Schluß sehr vorsichtig zu ziehen. Ein 12 jähriger Aufenthalt in Niederländisch-Indien hat bei dem Verf. Zweifel daran geweckt, ob es Rassenunterschiede sowohl im Gebiete des Intellektes sowie in dem der Pathologie gibt. Es ergibt sich von vornherein, daß die Rassenunterschiede, die wir bei den Menschenrassen machen, viel geringer sind als die bei den Tierrassen, und meist nur auf variablen äußeren Körpermerkmalen beruhen. Nur die Kombination verschiedener solcher Merkmale erlaubt uns meistens, die Rasse zu erkennen. Die bisherigen Einteilungsprinzipien für die Rassen nach Hautfarbe, Haarfarbe, Haarbeschaffenheit konnten alle nicht voll befriedigen. In letzter Zeit hat man die Rassen nach dem Umstand gruppiert, daß das Serum einer Gruppe von Menschen die Erythrozyten einer andern Gruppe agglutiniert — Isoagglutinine. Nach dieser Untersuchungsmethode würden auf der Erde 2 Menschenrassen leben, eine nordwestliche und eine südwestliche, die sich untereinander gemengt haben. Aber diese Theorie bedarf noch sehr der Nachprüfung. Gründe für diese verschiedenen Theorien dürften entweder sein, daß es keine prinzipiellen Rassenunterschiede gibt, oder daß eine solche Mischung eingetreten ist, daß die Grenzen verwischt wurden. Verf. nimmt an, daß beide Faktoren eine Rolle spielen. Die Rassenunterschiede zwischen Europäern und Malaien könnten auf äußeren Einflüssen beruhen. Das gilt für die Körpergröße sowie Veränderungen an den Extremitäten und am Becken, die vom Hocken der Eingeborenen herrühren. Die inneren Organe der Malaien zeigen keine Abweichungen gegenüber denen der Europäer, außer geringerem Gewicht, das wohl mit der geringeren Körpergröße zusammenhängt. Unterschiede zeigt der Darm. Der Dünndarm ist erheblich länger als beim Europäer, wofür die Ursache in der vorwiegend pflanzlichen Ernährung zu suchen ist. Die Speicheldrüsen sind schwerer, vielleicht durch die kohlehydratreiche Nahrung oder infolge des Sirihkauens. Die Kleinheit der Schilddrüse kann mit dem Jodgehalt der Nahrung zusammenhängen. Die Kleinheit der Aorta hängt wohl mit dem niederen Blutdruck bei Cholesterinarmut des Blutes zusammen. Auch die histologische Untersuchung läßt keine Abweichungen von Europäerorganen erkennen. Ebenso wenig kann die Physiologie zur Rassenscheidung beitragen.

In der Pathologie sind anscheinend eine Reihe von Abweichungen vorhanden. Doch muß hier der Frage nachgegangen werden, ob der geänderte Krankheitsverlauf nicht Folge eines exogenen Faktors ist. Das häufigere Vorkommen von Leberzirrhosen glaubt Verf. auf die Malaria zurückführen zu müssen. Für die zahlreichen atypischen Pneumonien sind die Allgemeinschädigungen des Körpers durch Ankylostomen, Dysenterie und Malaria von sehr großem Einfluß. Vielleicht ist auch der geringe Lipoidgehalt des Blutes hierbei von Wichtigkeit. Die geringe Neigung zur Arteriosklerose ist beim niedrigen Blutdruck und Cholesteringehalt ohne weiteres verständlich. Die Appendicitis ist beim Malaien selten, wahrscheinlich infolge seiner einseitigen Ernährung. Die geringe Mortalität an Krebs bei den Javanern erklärt sich durch die große Mortalität in jungen Jahren. Die Zahl derartiger Unterschiede in der Pathologie ist außerordentlich groß. Nur ist in jedem einzelnen Falle genau zu untersuchen, ob wirklich ein Rassenunterschied vorliegt.

W. Gerlach (*Basel*).

Hirsch, Max, Dysmenorrhoe in Beziehung zu Körperbau und Konstitution. (Centralbl. f. Gynäkologie, Bd. 47, 1923, Nr. 39, S. 1541.)

Die sogenannten mechanischen und nervösen Formen der Dysmenorrhoe spricht Verf. als lokale Aeußerungen einer bestimmten Konstitution an. Verf. fand unter seiner Klientel von dysmenorrhoischen Frauen 85%, die dem asthenischen Typus zuzurechnen sind, und die seelisch etwa dem Kretschmerschen schizoiden Typus entsprechen. Ihr wesentliches Merkmal somatisch ist die Inferiorität der Organe des mittleren Keimblattes, insbesondere der Muskeln und des Bindegewebes. Unter den asthenischen Frauen mit Dysmenorrhoe gehören etwa 20% zu den Ptotikern, 60% zu den Hypoplasten. Neurasthenie findet sich mit Asthenie vergesellschaftet, sowohl in den Erscheinungsformen des Vagotonus als des Sympathicotonus.

2% waren Pykniker, meist fettleibige Frauen, mit Hypofunktion des Ovars und der Schilddrüse.

13% rechnet H. dem dysplastischen Typus zu (sie fallen gleichfalls unter den Kretschmerschen schizoiden Typus), dessen Wesen durch Eigenarten der Blutdrüsenkorrelation gegeben ist. Verf. fand hierhin gehörig Frauen mit Basedow, Lymphatismus, Infantilismus, Eunuchoidismus. Zum dysplastischen Typus zu rechnen wären auch noch hypophysäre Fettsucht, hypophysärer Zwergwuchs und Akromegalie. *Husten* (*Jena*).

Grote, Zum Normalitätsproblem. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 2.)

Insbesondere gegen Borchardt (d. Ztschr., 9, H. 1) wird ausdrücklich in der Definition der Responsivität die äußere Lebenslage in den Begriff einbezogen. Irresponsivität ist identisch mit Krankheit und ein rein klinischer, kein anatomischer Begriff. Wird durch dies oder jenes Abnorme die Responsivitätsgrenze eingeschränkt, erwächst daraus eine Indikation für irgend eine ärztliche Tätigkeit, nicht aber durch die Abweichung von der statistischen Normalität allein. Der Zweck der ganzen Begriffsaufstellung ist die innerliche und wesentliche Befreiung des Gesundheitsbegriffes, als eines individuell bedingten Begriffs, von dem der Normalität, als eines am Allgemeinen orientierten Begriffs. *Helly* (*St. Gallen*).

Rautmann, H., Konstitutionsforschung und Kollektivmaßlehre. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 2.)

Die Konstitutionslehre bedarf in weitgehendem Maße der Kollektivmaßlehre, da sie nur mit Hilfe der in derselben zusammengefaßten Methoden der angewandten Mathematik imstande ist, das Erfahrungsmaterial nach einer möglichst einheitlichen und wissenschaftlich einwandfreien Methodik zu verarbeiten. Hierzu genügt das einfache Gausssche Gesetz häufig nicht, da sich damit in der Regel nur solche Grenzwerte richtig bestimmen lassen, die nicht weit von ihrem Ausgangswert ab liegen, während durch das zweiseitige Gausssche Gesetz bzw. seine logarithmische Verallgemeinerung auch sehr weit von ihrem Ausgangswert abweichende Grenzwerte angegeben werden. Durch die Kollektivmaßlehre wird die subjektive Schätzung der Häufigkeit des Vorkommens eines Befundes durch eine objektive Feststellung ersetzt und wir können mit ihrer Hilfe zu einer einheitlichen Klassifizierung biologischer Befunde gelangen. Zur Erforschung des Zusammenhanges (der Korrelation) zwischen zwei Eigenschaften des menschlichen Organismus stellt uns die Kollektivmaßlehre die Methode der Reihenvergleichung und die Methode der Korrelationskoeffizienten zur Verfügung, womit wir aber nicht imstande sind, uns in kausal-analytischer Hinsicht nennenswerte Aufschlüsse zu vermitteln. Die Kollektivmaßlehre ist demnach ein unschätzbares formales Hilfsmittel für die Vorkommensforschung, von geringerer Wichtigkeit für die Wirkensforschung. Der Konstitutionsforscher muß aber außer diesen Methoden auch Entwicklungsmechanik, Erblichkeitsforschung und Dispositionsforschung heranziehen. Insgesamt ergänzt so erst die kausale Konstitutionsforschung die beschreibende zu dem in sich geschlossenen Gebiete der klinischen Konstitutionsforschung. *Helly* (*St. Gallen*).

Wehefritz, E., Systematische Gewichtsuntersuchungen an Ovarien mit Berücksichtigung anderer Drüsen mit innerer Sekretion, sowie über ihre Beziehungen zum Uterus. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 2.)

Den Untersuchungen wurden in erster Linie hinterlassene Wägungen des verstorbenen Jenaer Pathologen Wilhelm Müller zugrunde gelegt. Daneben wurden noch zahlreiche Kontrollwägungen ausgeführt. Im ganzen standen 730 Ovarien zur Verfügung, denen 655 Uteri, 529 Schilddrüsen, 301 Thymus und 701 Nebennieren entsprechen. Die Durchschnittswerte wurden berechnet für die Lebensalter von der ersten Lebensstunde bis zum 90. Lebensjahre und in einer allgemeinen Tabelle niedergelegt; außerdem gibt eine zweite Tabelle die Durchschnittsgewichte weiblicher Drüsen für das 19. bis 46. Lebensjahr, getrennt bei Schwangern und Nichtschwangern, wobei die ersteren höhere Werte aufweisen. Die weiblichen Keimdrüsen und Nebennieren scheinen in einem engen Abhängigkeitsverhältnis nach Größe und Gewicht zu stehen. Bei Thymuspersistenz scheinen die Nebennierengewichte entweder unter oder über dem Mittelwert zu liegen. *Helly* (*St. Gallen*).

Bondi, S., Ueber Variabilität und zeitliche Wandlung konstitutioneller Merkmale beim Erwachsenen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 2.)

Um ein allgemeines Vergleichsmaterial für die Klinik zu schaffen, wurden bei 3981 männlichen Individuen vom Beginne des 18. bis zum Ende des 50. Lebensjahres Körperlänge und exspiratorischer Brustumfang bestimmt, außerdem auch noch das Merkmal der Brustbehaarung. Das Material entstammte der früheren österreichischen Armee und bestand aus Deutschen 56,8 %, Tschechen 15,9 %, Juden 13,2 % und einer Gruppe, zusammengesetzt aus Polen, Südslaven, Rumänen, Ungarn, Bosnier 14,0 %. Die gewonnenen Ergebnisse sind tabellarisch zusammengestellt. Bei den Juden ist die Brustbehaarung in jeder Altersklasse häufiger und tritt früher auf. In der Merkmalswandlung ist zu unterscheiden die Variabilitas inter res als Intervariabilität von der Variabilitas cohaerens cum re als Konvariabilität; die Aufnahme der Intervariabilität bezüglich eines Merkmales ist bei vielen Individuen nur unter weitgehendster Rücksicht auf die Konvariabilität bei den einzelnen Individuen statthaft. *Helly* (*St. Gallen*).

Breitmann, M. J., Ueber die „unterirdische Wurzel“ des Menschen und ihre Bedeutung für die Bewertung der normalen und pathologischen Proportionen des menschlichen Körpers, speziell für die innersekretorischen Störungen, Orthopädie, Schulhygiene, forensische und Versicherungsmedizin, Anthropologie und Ethnographie, Malerei und Bildhauerkunst, sowie für Rekrutenuntersuchung. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 2.)

Die Arbeit betrifft den ersten Teil der Untersuchungen: planimetrische Frontalmessungen des Körpers an hochgewachsenen Personen männlichen Geschlechtes. Im graphischen Kanon für die menschliche Figur, wie er von Schmidt und von Fritsch konstruiert wurde, fehlt die geometrische Ergänzung über die Fußpunkte der auf der Erde stehend gedachten Figur; diese Ergänzung durch richtungsgemäße Fortsetzung der gegen diese Punkte konvergierenden seitlichen Geraden bis zu ihrem Schnittpunkt (unter der Erde) ergibt die „unterirdische Wurzel“. Bei normalen harmonischen Proportionen ergeben sich für das männliche Geschlecht bei hohem Wuchse in jedem Alter 10 Grundregeln: die Länge der unterirdischen Wurzel gleicht der zweifachen Kopfhöhe (vom Scheitel bis zum Kinn); die Dimensionen des unteren Körperteils (von der Mammillarlinie bis zur Erde) werden bestimmt durch die Länge der unterirdischen Wurzel und durch die Länge des halben Mammillarabstandes; der exospondylische Teil des Körpers ist $1^1/_2$ mal so groß wie der spondylische; je höher das obere (Gehirn-) Gesicht, desto kürzer die Beine; die Höhe des untern (Viszeral-) Gesichts und des Fußgelenks oberhalb der Erde sind immer gleich; bei erwachsenem Manne von hohem Wuchs (nicht bei Kindern) beträgt die Oberschenkellänge $51^2/_3$ % des ganzen Beines, sowie die ganze Beinlänge $51^2/_3$ % der Körperlänge; der mediane Naso-Akromialabstand ist gleich dem halben Akromialabstand; der mediane Akromial-Mammillarabstand gleicht dem halben Mammillarabstand, der mediane Mammillar-Umbilikalabstand ist gleich

dem ganzen Mammillarabstand; von dem 40% der Körperlänge bildenden spondylischen Teile betragen der Naso-Akromialabstand, sowie der halbe Akromialabstand und der Umbiliko-Inguinalabstand je 10% der Körperlänge, der Akromial-Mammillarabstand und der halbe Mamillarabstand je $6^2/_3$% und der Mammillar-Umbilikalabstand $13^1/_3$%.
Helly (*St. Gallen*).

Pearl, Raymond, Einige rassenhygienische Gesichtspunkte über das Bevölkerungsproblem. [Some Eugenic Aspects the Problem of Population.] („Eugenics in Race and State". Vol. 2, 1923)

Die Drosophila-Fliege diente wie bei früheren Untersuchungen dazu, festzustellen, wie sich der Bevölkerungszuwachs verhält, wenn eine bestimmte Menge Nahrung und ein begrenzter Raum (hier eine Literflasche, deren Boden mit Bananen-Agarbrei belegt war) zur Verfügung steht. Die Bevölkerungskurve ging anfangs steil, später immer allmählicher aufsteigend, der Zuwachs an Lebewesen war also ständig abnehmend. Dasselbe muß nach Ansicht des Verfassers bei der menschlichen Bevölkerung der Fall sein, sofern die sozialen und wirtschaftlichen Kräfte die gleichen bleiben und das Staatenleben ohne äußere Erschütterungen verläuft, da ja hier die gleichen Vorbedingungen: unendliche Vermehrungsfähigkeit mit begrenzter Produktionsmöglichkeit von Nahrungsmitteln und einem begrenzten Raum — dem Erdball — gegeben sind. Die Bevölkerungsdichte der Erde strebt also notwendig einem Maximum zu. Vom rassehygienischen Standpunkt aus ist es nun erforderlich, entweder den Bevölkerungszuwachs zu regulieren oder neue Ernährungsmöglichkeiten durch kriegerische Unternehmungen oder friedliche Durchdringung in anderen Weltteilen zu schaffen.
Stübel (*Jena*).

Pearl, Raymond, Parker, Sylvia L. u. Gonzalez, B. M., Experimentelle Untersuchungen über die Lebensdauer. VII. [Experimental Studies on the Duration of Life. VII.] („American Naturalist", Vol. LVII, Mar.-April 1923.)

Frühere Untersuchungen an Drosophila-Fliegen zweier verschiedener Arten (wilde Type und Quintuple Stock) ergaben für die erstere eine durchschnittliche Lebensdauer von 40, für die letztere von 15 Tagen. Werden männliche und weibliche Fliegen beider Arten miteinander gekreuzt, so findet sich in der ersten Generation eine Lebenskurve, die der der „wilden Art" gleicht, ja sie übertrifft, so daß eine mittlere Lebensdauer von 51 Tagen resultiert, während die darauffolgende Generation in bezug auf ihre Lebensdauer „mendelt", d. h. $^3/_4$ der Fliegen mit gut ausgebildeten Flügeln, wie sie der „wilde Typus" aufweist, waren langlebig, $^1/_4$ mit rudimentären Flügeln, wie sie bei dem Quintuple Stock zu finden sind, kurzlebig. Ein Versuch, bei dem den Tieren vom „Wild Type" die Flügel gekappt wurden, ergab eine etwas verkürzte Lebensdauer, die aber wohl durch den operativen Eingriff bedingt war und nicht als Annäherung an die dem „Quintuple Stock" eignende Lebenskurve aufzufassen ist.
Stübel (*Jena*).

Pearl, Raymond und **Doering, Carl R.,** Vergleichende Untersuchungen zwischen der Sterblichkeit gewisser niederer Organismen und der des Menschen. [A Comparison of the Mortality of Certain Lower Organisms with that of Man.] („Science", Vol. 57, Febr. 1923.)

Die Verfasser vergleichen an Hand eigener Untersuchungen an der Drosophilafliege und solcher von B. Noyes an der Rotatorie Proales Decipiens die Lebenskurve dieser Organismen mit der des Menschen, wobei sie, um vergleichbare Werte zu gewinnen, die maximale

Lebensdauer jedes dieser Organismen zugrunde legten (für die Menschen z. B. 100 Jahre, für Proales 8 Tage) und diese Zeitspanne auf der Abszisse eines Koordinatensystems in hundert gleiche Abschnitte zerlegten. Es ergab sich nun, daß bei jeweils tausend Individuen die Lebenskurve in allen drei Fällen sehr ähnlich verlief, wobei allerdings sich Proales als durchschnittlich langlebiger, Drosophila sich als kurzlebiger erwies als die Menschen. Bei den sich parthenogenetisch fortpflanzenden Proales fällt die Kurve von einem bestimmten Zeitpunkt an fast rechtwinklig ab. *Stübel (Jena).*

Staemmler, M., Ueber Arterienveränderungen im retinierten Hoden. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Aus einer Literaturübersicht geht hervor, daß es sich beim Kryptorchismus um eine Kombination dreier Komponenten handelt: um eine Lageanomalie, eine angeborene Entwicklungshemmung des Organs und eine meist erst nach der Pubertät auftretende Neigung zur Atrophie und Degeneration. Neue Beobachtungen an retinierten Hoden veranlassen den Verf. zur Veröffentlichung seiner Befunde. Es fanden sich nämlich an den retinierten Hoden Erwachsener mit Regelmäßigkeit bestimmte Veränderungen an den Gefäßen kleinen und kleinsten Kalibers. Im Beginn feintropfige Verfettung und hyaline Umwandlung der subintimalen Schichten, kommt es allmählich zu einer mächtigen ungleichmäßigen Verdickung der Intima, später auch zum Uebergreifen auf die Media. Es handelt sich um einen rein degenerativen Prozeß. Das Bild an den Gefäßen gleicht sehr dem der Arteriosklerose an den Gefäßen der Nieren. Diese Veränderungen werden im jugendlichen Alter vermißt, sie finden sich nur in den Hoden von Erwachsenen regelmäßig (Ausnahme 1 Fall). Kontrollen bei normalen Hoden sowie bei allgemeiner Arteriosklerose ergaben an den Hoden negatives Resultat. In einem Falle zeigte der Vergleich mit dem andern richtig gelagerten Hoden an diesem keine Arterienveränderungen. Es steht also fest, daß die Gefäßerkrankung spezifisch für den retinierten Hoden Erwachsener ist. Die Entstehung der Arteriosklerose dürfte in diesen Fällen auf einer primären Widerstandsunfähigkeit der Arterien, also auf einem endogenen Faktor beruhen, d. h. rein konstitutionell bedingt sein. Zu den drei oben angeführten Momenten bei den retinierten Hoden käme also als viertes die primäre Gefäßhypoplasie. Dann könnte man die Atrophie in Analogie setzen mit der arteriosklerotischen Schrumpfniere. Doch sprechen die Befunde des Verf.s gegen diese Anschauung, da er in 2 Fällen jede Beziehung zwischen Gefäßveränderungen und atrophischen Herden vermißte. Wohl aber kann die Hypoplasie Ursache der Atrophie sein, indem das Gefäßsystem den Anforderungen des Wachstums in der Pubertät nicht genügt. Infolgedessen entwickelt sich der Hoden nicht mit, er atrophiert und infolge der erhöhten Beanspruchung der Gefäße kommt es zur Arteriosklerose. Arteriendegeneration und Hodenatrophie sind also koordiniert. Auch die primäre Hypoplasie des Hodens ist nur scheinbar eine primäre, das primum vitium liegt in der Unterentwicklung der Arterien. Ja sogar die Ursache des Kryptorchismus kann in einer Hypoplasie der Arteria spermatica liegen, die eine Unterentwicklung des ganzen Organs zur Folge hat, das Tiefertreten des Hodens hemmt und schließlich durch das Mißverhältnis zum Organ zu dessen

Atrophie führt und gleichzeitig eine Degeneration der Gefäße zur Folge hat. *W. Gerlach (Basel).*

Bücheranzeigen.

Mackenzie, Sir James, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Uebersetzt und durch Zusätze erweitert von C. J. Rothberger in Wien. Berlin, Julius Springer, 1923. Grundzahl 22.

Das Mackenziesche Lehrbuch, das durch die von Deutsch 1910 besorgte Uebersetzung in Deutschland weite Verbreitung gefunden hat, ist nunmehr in erneuter Uebersetzung nach der 1918 und 1921 verbesserten dritten englischen Auflage im deutschen Buchhandel erschienen. Der bekannte theoretische Herzpathologe Rothberger hat die Uebersetzung ausgeführt und das Werk mit Zusätzen versehen in der gewiß als berechtigt zu bezeichnenden Meinung, daß „ein Arzt vom Range und der reichen Erfahrung Mackenzies in praktischen Fragen ungestört zu Worte kommen soll", daß sein Werk aber nur gewinnen kann, wenn „man in Zusätzen gewisse Fragen der pathologischen Physiologie berührt, die vielleicht heute für die Praxis noch nicht von großer Bedeutung sind, diese Bedeutung aber gewiß einmal erlangen werden." Die Zusätze Rothbergers, die durch Kursivdruck kenntlich gemacht sind und in einzelnen Kapiteln ganze Seiten ausfüllen, erhöhen denn auch den Wert des an sich schon auch für den Theoretiker äußerst lesenswerten Buches beträchtlich. Sie bestehen, abgesehen von einigen von Mackenzie abweichenden Meinungsäußerungen, vor allen Dingen in einem Hervorheben der Forschungsresultate Rothbergers und seiner Mitarbeiter, wobei aber auch andere Autoren, z. B. Wenckebach, ausgiebig zu Worte kommen, sowie in der Einschaltung des 23. Kapitels über das Elektrokardiogramm und in der Aufnahme von Elektrokardiogrammen der verschiedenen Rhythmusstörungen, die zweifellos auch für den Praktiker eine sehr willkommene Ergänzung der berühmten Mackenzieschen Sphygmogramme darstellen. Noch mehr hätte das Werk nach Ansicht des Ref. gewonnen, wenn neben dem pathologischen Physiologen auch der Anatom zu Worte gekommen wäre; es findet sich allerdings im 8. Kapitel eine „Entwicklung, Anatomie und Physiologie des Herzens"; der embryologische und normal anatomische Abschnitt geht aber nicht über die elementarsten Begriffsdefinitionen hinaus, die sich direkt an die Lehren von Keith anschließen. In den späteren Kapiteln werden die zugrunde liegenden anatomischen Befunde (z. B. bei den Klappenfehlern!) bei den einzelnen Erkrankungen nur gestreift, und auch bei denjenigen der im Anhang aufgeführten 92 Fälle, die zur Obduktion kamen (Fall 5, 17, 20, 22, 24, 25, 28, 29, 30, 31, 35, 40, 41, 42, 48, 49, 51, 52, 54, 72, 76, 80, 81), sind nur ausnahmsweise (z. B. Fall 40, 42, 49, 80, 81) die histologischen Befunde als ausreichend ausführlich wiedergegeben zu bezeichnen.

Zu beanstanden ist, daß bei der Abb. 20 die Nummer fehlt und daß in der Abb. 19 die im Text ausführlich angegebenen Buchstabenhinweise und -bezeichnungen der einzelnen Teile des Apparats ausgelassen sind, so daß man den Eindruck gewinnt, als hätte die Abbildung durch eine andere noch ersetzt werden sollen.

Auch in dieser Form, die gegen die 1. deutsche Auflage einen erheblichen Fortschritt darstellt, wird das Mackenziesche Werk zweifellos in Deutschland zahlreiche Freunde finden, die die durch den Theoretiker Rothberger gewürzten Erfahrungen des Praktikers Mackenzie sich zum Wohl ihrer Patienten zu eigen machen werden. *J. G. Mönckeberg (Bonn).*

Inhalt.



Bücheranzeigen.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 10.
Ausgegeben am 15. Januar 1924.

Ribbert-Büste.

Die Sammlung für die Errichtung einer Büste von Hugo Ribbert ist abgeschlossen; ihr Ertrag ist so reichlich, daß es möglich war, daraus eine lebenswahre Marmorbüste, geschaffen von Dr. Karl Menser, herzustellen. Die Büste hat an würdiger Stelle im Pathologischen Institut der Universität Bonn an der Stelle, wo Ribbert so viele Jahre erfolgreich gewirkt hat, Aufstellung gefunden.

Die Zeitverhältnisse zwingen uns, von der zunächst geplanten feierlichen Enthüllung Abstand zu nehmen. Ebenso ist es nur möglich, auf diesem Wege allen Stiftern für ihre Beiträge herzlichst zu danken. Der Ueberschuß der Sammlung hat für einen wohltätigen Zweck Verwendung gefunden.

Im Auftrage
Prof. Bernh. Fischer, Frankfurt a. M. Prof. J. G. Mönckeberg, Bonn.
Prof. Paul Prym, Bonn.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Kystadenom der Zungenbasis und der oberen Halslymphdrüsen.

Ein Beitrag zur Kenntnis der epithelialen Wucherungen nicht metastatischen Charakters in Lymphdrüsen.

Von Zahnarzt O. Neumeister.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Jena.
Direktor: Prof. W. Berblinger.

(Mit 1 Textabbildung.)

Im vergangenen Jahrhundert beschäftigten sich Pathologen wie Chirurgen mit der formalen Genese der Ranula sublingualis. Als man durch die mikroskopische Untersuchung den durchaus verschiedenen Bau der bisher unter dem Namen Ranula sublingualis zusammengefaßten Tumoren kennen lernte, mußte die wenig prägnante Bezeichnung aufgegeben werden. Sie war nur noch anwendbar für Geschwülste mit dieser typischen Lokalisation, die ihrer Entstehung nach aus einem drüsigen Organ abgeleitet werden konnten, einen zystischen Charakter zeigten. Aber auch bei dieser präziseren Fassung blieb die Frage offen, auf welche Weise eine derartige Zystenbildung entstand. Ferner mußte beantwortet werden, welche Drüsengruppen im Bereich des Mundbodens den Ausgangspunkt solcher zystischer Formationen abgeben. Trotz ausgedehnter Untersuchungen ist eine einheitliche Auffassung nicht erzielt worden. Die divergenten Ergebnisse sind auch für diese Arbeit zu berücksichtigen, welche einen eigenartigen Fall zum Gegenstand hat, der klinisch einer Ranula in mancher Beziehung glich.

Bevor ich die Entstehungsmöglichkeiten der sog. Ranula erörtere, will ich auf einige topographische und entwicklungsgeschichtliche Tatsachen eingehen. Die Lage der Ranula an der unteren Fläche der Zunge, auf dem Mundboden zwischen Frenulum linguae und Spina mentalis oder auch innerhalb der Zungen-



substanz selbst erfordert eine kurze Aufzählung aller Drüsen dieser Region, sofern wir gelten lassen, daß aus jeder dieser an und für sich verschiedenartigen Drüsen eine Ranulabildung hervorgehen kann. Auf dem Boden der Mundhöhle, gebildet durch die Musculi mylo- und geniohyoidei, nach außen begrenzt durch die Innenfläche der Mandibula, liegt jederseits vom Frenulum die Glandula sublingualis, deren Ausführungsgänge (D. gl. subl. maior et minor) in der Caruncula sublingualis münden. An der gleichen Stelle endet der Ductus submaxillaris. Diese Drüse gehört ihrer Lage nach nur zum geringsten Teil der Regio sublingualis an. Glandula sublingualis, sowie submaxillaris bestehen sowohl aus mukösen, wie serösen Drüsen. Wie in der ganzen Mundhöhlenschleimhaut finden sich im Bereich der Regio sublingualis auch noch besondere kleine Drüsengruppen. Außerdem umschließt die Zungenmuskulatur im Bereich der Apex linguae noch die Glandulae linguales anteriores, auch Blandin-Nuhnsche Drüse genannt. Von ihr ist speziell die Ranula sublingualis abgeleitet worden. Nach M. B. Schmidt liegt im Bereich der Zungenwurzel dicht unter der Oberfläche ein ganzes Lager Schleimdrüsen, die nach vorn zu bis an die Papillae vallatae reichen.

Aus dem vordersten Abschnitt der ventralen Kopfdarmhöhle entwickelt sich in der dritten Embryonalwoche die unpaare, mediane Anlage der Schilddrüse (Grosser). Mit ihr vereinigt sich eine aus dem ultimo-branchialen Körper — 5. Schlundtasche — hervorgehende paarige Drüsenanlage. Aus dem kranialen Teil erhebt sich ein Epithelzapfen, der zum Ductus thyreoglossus wird. Schon in der 4. Embryonalwoche erfährt dieser Gang eine Involution. Der distale Abschnitt wird zu einem blind auslaufenden Hohlkanal vom Processus pyramidalis ausgehend, der proximale Ductus lingualis stellt eine mehr oder weniger tiefe Aussackung des Foramen coecum dar. Seitliche Sprossungen des Ductus lingualis sind nicht selten, von Bochdalek näher beschrieben worden und unter dem Namen Bochdaleksche Schläuche bekannt. Sie liegen im hinteren Zungenabschnitt.

Drei verschiedene Ausgangspunkte sind für die Ranula sublingualis et lingualis angenommen worden. In einer ausführlichen Mitteilung begründet von Recklinghausen seine Auffassung, nach welcher eine in der Zungenspitze selbst liegende zystische Geschwulst aus der Blandin-Nuhnschen Drüse abgeleitet wird. Da weder die Gl. sublingualis noch die Gl. submaxillaris noch andere Drüsen der fraglichen Gegend mit der von Recklinghausen beobachteten Ranula irgendwie zusammenhingen, auch nicht mit ihren Ausführungsgängen, so blieb einzig aus den Gl. linguales anteriores die Ableitung der Zyste möglich. Die höckerige Beschaffenheit einer kegelförmigen Prominenz an der Innenwand der Zyste, der Blandin-Nuhnschen Drüse zu gelegen, bestärkt von Recklinghausen in der Annahme, daß hier Drüsengebilde eingeschlossen sind. Eine Kommunikation dieses Kegels mit der Nuhnschen Drüse ließ sich nicht nachweisen. Der Auskleidung der Zystenwand mit flimmerndem Zylinderepithel wird keine besondere Bedeutung beigelegt.

Französische Morphologen wollten die Grenouillette aus der Gl. sublingualis ableiten. Bei der Untersuchung von 4 Ranula-Zysten kommt Suzanne zu folgendem Ergebnis:

Außer dem zähflüssigen, eiweißähnlichen Inhalt, dessen gleiche Beschaffenheit auch schon von Recklinghausen erwähnt, findet sich unter normaler Schleimhaut eine Schicht fibrillären Bindegewebes, in welches nicht selten quergestreifte Muskelfasern eingelagert sind. Nach außen zu sind in die Wandung zahlreiche Drüsenläppchen eingeschlossen, die ganz die Struktur und die Bestandteile der Gl. sublingualis aufweisen. An einzelnen Drüsenlappen lassen sich degenerative Gewebsveränderungen nachweisen. Die weitere Folge ist eine Umwandlung in eine schleimige, transparente Masse bei gleichzeitig schleimiger

Metamorphose des Drüsenstromas. Es entstehen durch Konfluenz größere zystische Hohlräume, an deren Innenfläche ein in sich geschlossenes Epithel fehlt. Nur vereinzelt sah Suzanne Zylinderzellen, weit häufiger nur runde Kerne, vollkommen von schleimigen Massen umgeben. An anderen Stellen erfährt geschichtetes Epithel eine „schleimige Auflösung". Fassen wir die wichtigen Punkte zusammen, so ergibt sich:

Sowohl die epithelialen Anteile der Gl. sublingualis wie das umgebende Bindegewebe fallen einer schleimigen Degeneration anheim, was zur Zystenbildung führt. Den Anlaß zu dieser schleimigen Entartung gibt nach Suzanne die primäre Wucherung des interalveolären Bindegewebes. Die an der Innenfläche beobachteten Zellen der Zyste (couche embryonnaire) werden durch den entzündlichen Reiz erklärt, den die angesammelte Flüssigkeit auf das umgebende Gewebe ausübt.

Diesen Befunden Suzannes reiht v. Hippel eigene aus der v. Bergmannschen Chirurgischen Klinik stammende Beobachtungen an. Auch v. Hippel leitet die Ranula hinsichtlich ihrer Entstehung aus der Gl. sublingualis ab. Er stimmt im wesentlichen in seiner Auffassung mit Suzanne überein, meint jedoch, daß die Anfänge der Zystenbildung im Bereich der Ausführungsgänge zu suchen sind.

Ich erwähnte oben, daß von Recklinghausen in den Zysten auch flimmerndes Zylinderepithel fand, ohne dieser Feststellung besondere Bedeutung beizulegen. Anders Neumann, der gerade wegen dieser Epithelbeschaffenheit den genetischen Zusammenhang der Ranulageschwulst mit der Gl. sublingualis ablehnt, die Zysten als entstanden erklärt aus Wucherungen der schon von Bochdalek beschriebenen Anhangsgebilde des Ductus lingualis. Nach Neumann können Abzweigungen dieses Ganges bis in den vorderen Abschnitt der Zunge verlagert sein, also auch von diesen Schläuchen abgeleitete Zysten an der Stelle der typischen Ranula vorkommen.

Diese 3 Anschauungen über die Genese der Ranula sublingualis stehen sich noch heute gegenüber, nämlich aus der Sublingualisdrüse selbst, aus Teilen des Ductus lingualis s. thyreoglossus und durch schleimige Metamorphose von Drüsenepithel wie Bindewebe.

Gegenstand meiner Arbeit bildet eine Beobachtung, welche Professor Berblinger an ihm zugegangenen exstirpierten Teilen der Zunge und rechtsseitigen Halslymphdrüsen machen konnte. Das Bemerkenswerte ist, daß, wie ich hier vorwegnehme, sich Ranula ähnliche Gewebsformationen auch in einer Lymphdrüse fanden, als nicht auf die Zunge beschränkt waren. Meine Aufgabe war, durch eingehende histologische Untersuchung zu entscheiden, ob für die Veränderungen der Name Ranula anwendbar ist.

Ueber das Klinische dieses Falles führe ich mit gütiger Erlaubnis des Direktors der Chirurgischen Klinik, Herrn Prof. Gulekes[1]), folgendes an:

---

[1]) Anmerkung: Ich stütze mich hier auf Angaben aus einer von Herrn Prof. Guleke an Prof. Berblinger auf dessen Bitte gemachten Mitteilung vom 19. 8. 1923.

Bei einer 37jähr. Dame war in der rechten Hälfte der Radix linguae ein etwa kirschkerngroßer Tumor sichtbar und abtastbar. Angeblich bestand seit 10 Jahren an dieser Stelle eine Verdickung. Die genannte Größe soll aber erst in der letzten Zeit, d. h. im Laufe weniger Wochen erreicht worden sein. Gleicherzeit bemerkte Patientin eine starke Vergrößerung der rechtsseitigen oberen Halslymphdrüsen, ohne daß Druckschmerzhaftigkeit bestand. Bei der operativen Entfernung erwiesen sich „die Lymphdrüsen stark verwachsen mit der Vena jugularis, waren von dieser nur mühsam abzupräparieren".

So mußte die Zungengeschwulst als Zungenkrebs angesprochen werden, der in die oberen Halslymphdrüsen Metastasen gesetzt hatte. Die Lymphe des hinteren Zungenabschnittes wird der „vorderen Gruppe der tiefen, oberen zervikalen Lymphdrüsen zugeleitet, dann auch den superfiziellen Lymphoglandulae cervicales (von Mikulicz-Kümmel)“.

Die mikroskopische Untersuchung des Zungentumors ergab folgendes (P. I. Jena, Nr. 543/23, Präparat 4664):

Unter dem Zungenepithel dehnt sich eine an Dicke wechselnde Bindegewebslage aus. Das Epithel zeigt eine stark ausgeprägte Papillenbildung, ferner liegen frei im Bindegewebe verstreut kleine Epithelzellenkomplexe. Besonders auffällig ist eine Epithelwucherung, die verschiedene kleine Hohlräume in sich schließt. Im Bindegewebe gelegene Drüsen sind zystisch erweitert, das dazwischenliegende Bindegewebe wird auf schmale Züge zusammengedrängt. Diese dilatierten Drüsen halte ich für Schleimdrüsen, weil sie histologisch mit solchen vollkommen bezüglich ihrer Epithelform übereinstimmen, ferner im Bereich der Zungenwurzel große Komplexe solcher Drüsen physiologischer Weise oberflächlich gelegen sich finden. Endlich liegt in ihnen eine fädige Masse, die durchaus geronnenem Mucin entspricht, sich mit Unnas Schleimfärbung (polychromes Methylenblau) metachromatisch, d. h. violett tingiert. Die Zysten reichen bis in die Zungenmuskulatur, deren Fasern oft unter dem Druck der Zysten schmal geworden sind; manchmal auch eine Wucherung der Sarkolemmkerne darbieten. In einigen Fasern liegen viele Kerne stabförmig angeordnet im zentralen Faserteil. Auch seröse Drüsen sind in demselben Präparat vorhanden, kenntlich an der trüben, granulierten Beschaffenheit des Plasmas der Epithelien. Diese serösen Drüsen sind jedoch nie zystisch erweitert; die Zystenbildung ist vielmehr lediglich auf die Schleimdrüsen beschränkt. Die Gestalt der Zysten, deren wir eine ganze Anzahl in demselben Schnitt vorfinden, ist bald rund, bald oval, bald länglich.

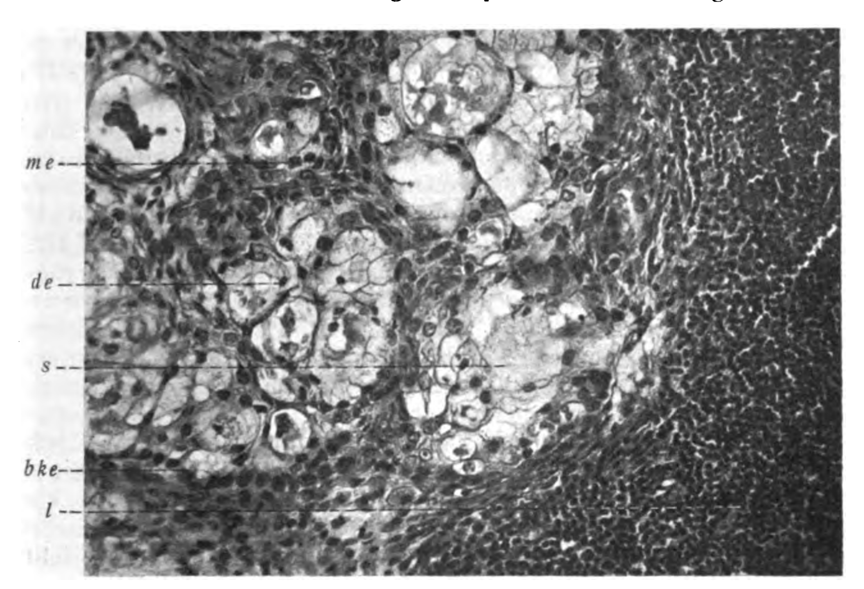
Mitunter trennen vorspringende Epithelsäulen die Zysten vollständig in mehrere kleine Kammern. Ein mehrschichtiges Zylinderepithel überzieht die innere Oberfläche der Zysten. Oft geht dieses, niemals mit Flimmerhaaren versehene, zylindrische Epithel unvermittelt in einfaches oder geschichtetes Plattenepithel über. An verschiedenen Stellen stößt das Oberflächenepithel unmittelbar an das Zylinderepithel; hier liegen Drüsenausführungsgänge vor. In einigen Zysten umschließt die Wand kleine, ebenfalls dilatierte Drüsen. Die mehrfach zu beobachtenden in das Zystenlumen vorspringenden Epithelfortsätze spreche ich als Reste von in der Hauptwand gelegenen Drüsen an, die mit der Hauptzyste zu einem Raum verschmolzen sind. Bisweilen liegen in diesen abgestoßene Epithelien.

Bei der Anwendung der Unnaschen Methode zum Nachweis des Mucins sieht man in den Epithelzellen neben dem Kern rotgefärbte Körner, ferner rotgefärbte, fädige Massen im Innern der Zyste und eine schleimige Metamorphose ganzer Epithelzonen, deren Kerne fehlen, während die rotgefärbten Körner einen dem einstigen Epithel entsprechenden Saum bilden.

Wo sich das Zystenepithel verdichtet, wechseln die Formen der Epithelien ganz außerordentlich. Die oberflächlich gelagerten Zellen sind blasig, sehen wie gequollen aus und zeigen eine schleimige Plasmabeschaffenheit. An solchen großen Zysten ist das Epithel, wohl durch den starken Inhaltsdruck, endothelartig abgeflacht.

Eine untersuchte Halslymphdrüse läßt teilweise noch lymphatisches Gewebe erkennen mit Rindenfollikeln und Marksträngen. In den Follikeln sieht man Keimzentren. Die zentralen Partien beherbergen viele verschieden große Hohlräume. Es handelt sich auch hier um zystische Erweiterungen von mukösen Drüsen, die namentlich am Hilus in ziemlicher Menge vorhanden sind. Die einzelnen Drüsengruppen sind durch schmale Bindegewebszüge gegeneinander getrennt. Dieses Bindegewebe zeigt mitunter Anfänge schleimiger Umwandlung. Die erweiterten Alveolen sind zum großen Teil mit einer Masse angefüllt, in welcher einige abgestoßene Zellen und Zellreste sich finden. Wir haben hier genau dasselbe Bild wie in dem beschriebenen, aus der Zunge stammenden Präparat; auch hier ist der Inhalt dieser Zysten als geronnener Schleim anzusprechen. Das Epithel ist ein mehrschichtiges Zylinderepithel ohne nachweisbaren Flimmerbesatz. Vielfach geht es wie im Zungenpräparat in ein- oder

mehrschichtiges Plattenepithel über. In den stark ausgebuchteten größeren zystischen Hohlräumen ist der Epithelbelag kein kontinuierlicher, so daß mitunter das lymphatische Gewebe den Abschluß gegen das Lumen bildet. Doch dürfte hier nur eine künstliche Abhebung von Epithelstrecken in Frage kommen.



Kystadenom in Halslymphdrüse. Rechts im Bilde lymphatisches Gewebe der Lymphdrüse *l*, links blastomatös gewucherte Schleimdrüsen, *me* mehrschichtiges Epithel (vgl. Text), *de* typisches Drüsenepithel, *s* starke Schleimanhäufung. im Zentrum gewucherte Epithelien, *bke* Drüsenepithelien mit basalstehendem Kern.
Mikrophotogramm: Zeiss Obj. 8 mm, Okular 2, Tubuslänge 165 cm, Auszug 30 cm.

Ein besonderer Befund muß schließlich noch erwähnt werden, dessen Deutung nicht geringe Schwierigkeiten bereitet. Mitten im lymphatischen, von zystisch erweiterten Drüsen freien Gewebe trifft man ein kernarmes, derbes Bindegewebe nicht selten in kreisförmiger Gestalt. Zwischen den Drüsen hat sich ein derartiges Bindegewebe nicht entwickelt. Ich kann nicht entscheiden, ob diese sklerotischen Bezirke etwas Selbständiges bedeuten, einem früheren Untergang lymphatischen Gewebes gefolgt oder unter der Tumorbildung in der Lymphdrüse entstanden sind. Ersteres ist mir nach der genannten von den Zystenbildungen unabhängigen Lokalisation wahrscheinlicher. Dann würde eine partielle Sklerosierung in Lymphdrüsen vorliegen, wie sie bei Ausheilung einer eitrigen Lymphadenitis zustande kommen kann. Aber eine andere Auffassung ist auch möglich, die ich am Schluß meiner Arbeit noch kurz berühren werde.

Die Tatsache, daß eine mit Zystenbildung einhergehende, auf die Schleimdrüsen beschränkte Wucherung am Zungengrund wie gleichzeitig in Lymphdrüsen den beschriebenen Fall kennzeichnet, dürfte den Zweifel berechtigt erscheinen lassen, eine Ranula, durch Retention von Drüseninhalt entstanden, anzunehmen. Viel eher wird man an einen echt blastomatösen Prozeß denken wollen. Die klassische Ranula ist außerdem eben in der Regio sublingualis lokalisiert. Indessen erscheint nach meinen früheren Ausführungen über Neumanns Ansichten dieser Punkt weniger bedeutsam. Auch Dupuytren hat übrigens darauf hingewiesen, daß aus allen Schleimdrüsen ranulagleiche Bildungen entstehen können.

Mein Vorschlag geht dahin, den Namen Ranula überhaupt aufzugeben. Er entstammt einer Zeit, in welcher die Namen mehr nach deskriptiven Gesichtspunkten gezählt wurden, nach äußeren Aehnlichkeiten als nach dem Wesentlichen, nach der Pathogenese in formaler Hinsicht. Da die Ranulazyste mit Epithel ausgekleidet ist, kann sie als Retentionszyste bezeichnet werden, also als dilatatio glandularum mucosarum e retentione. Jedenfalls ist sie eine echte Zyste. Eine einfache Ueberlegung muß uns lehren, daß die dabei erreichbare Größe ihre Grenze haben wird in dem Verhältnis zwischen dem Druck, unter welchem der intrazellulär gebildete Schleim abgesondert wird, und dem Inhaltsdruck, der auf alle Stellen der Wand, sofern man rein physikalische Gesetze heranzieht, derselbe sein muß. Geht eine ranulaähnliche Bildung aus einer schleimigen Metamorphose von schleimbildenden Drüsenkomplexen hervor, so wird Aehnliches zu gelten haben, wie ich es eben darlegte. Tritt nicht eine Neubildung von Drüsen hinzu, so muß die Größenzunahme begrenzt sein von dem Augenblick ab, in welchem die schleimige Metamorphose des Drüsenkomplexes vollständig geworden ist.

Drei Anschauungen über die Ranulaentstehung, wie sie von Recklinghausen, Suzanne, Neumann vertreten, wurden eben erörtert. Für die von mir beschriebenen Formationen sind alle diese Vorstellungen über die Genese nicht recht anwendbar. Aus dem klinischen Verhalten geht einwandfrei hervor, daß sowohl die Zungengeschwulst, wie die Lymphdrüsen, was der Kranken selbst aufgefallen war, in kurzer Zeit sich vergrößerten. Zusammen mit dem anatomischen Bilde wird man deshalb hier ein aktives Epithelwachstum behaupten dürfen, wenn es auch im vorliegenden Falle schwierig ist, Hinweise auf Zellneubildung histologisch festzustellen. Borst unterscheidet folgende Zystenbildungen von den eigentlichen Kystomen, nämlich:

1. Erweichungszysten, 2. Retentionszysten, 3. zystische Erweiterungen von physiologischerweise im Verlaufe der Ontogenese nicht persistierenden epithelialen Gängen, 4. Zysten, die aus Verlagerung embryonaler Keime sich entwickeln. Von diesen vom eigentlichen Kystom abzutrennenden Zystenbildungen kommt nur die dritte dieser Gruppen hier in Frage.

Gegen die Möglichkeit, die Zysten von den Bochdalekschen Schläuchen, den Astbildungen des Ductus lingualis, abzuleiten, spricht schon die Epithelform der beschriebenen Zysten; sie paßt auch nicht zum Aufbau des epithelialen Anteils der Dermoide und Epidermoide, welche gelegentlich in der Mundhöhle und speziell in der Zunge sich finden.

So ergibt sich aus allen diesen angestellten Erwägungen, die geschilderten anatomischen Befunde als ein Kystadenom zu erklären, und es muß nur der Punkt wesentlich noch diskutiert werden, ob die epitheliale Neubildung in der Lymphdrüse im Sinne einer primär multiplen Blastomentstehung aufgefaßt werden soll oder als Metastase zu deuten wäre.

Zugunsten der Annahme einer metastatischen Geschwulstbildung in dem Lymphknoten ließe sich der Umstand verwerten, daß Schleimdrüsen in einer gewöhnlichen Lymphdrüse nicht vorkommen, die Epithelproliferation hier aber ganz mit derjenigen am Zungengrund

übereinstimmt. Schließt die fehlende histologische Aehnlichkeit zwischen Primärgeschwulst und Metastase noch nicht deren metastatische Entstehung aus, so wird man in der vorhandenen histologischen Uebereinstimmung einen Beweis mehr für einen Zusammenhang vorerwähnter Art erblicken wollen. Die Metastasenbildung ist nun keineswegs eine nur den Sarkomen und Krebsen zukommende Eigenschaft, sie wird, wenn auch seltener, gerade bei Kystadenomen gesehen. Ich erinnere an die papilliferen metastasierenden Kystadenome des Eierstocks.

Auch diese Annahme ist nicht einmal notwendig; Gewebsverwerfungen, Verlagerungen von Gewebsteilen im Verlaufe embryonaler Entwicklung sind im Bereiche der Kiemenbögen, der Mundbucht so häufig, daß Versprengungen von Epithel in lymphatisches Gewebe dabei vorkommen müssen.

Diese Möglichkeiten sind von H. Albrecht und Arzt in eingehender Form erörtert worden. Auf unsere eigene Beobachtung angewendet, wurde entweder entodermales Epithel zugleich mit Mesenchymkeimen verlagert; geht aus letzteren lymphatisches Gewebe hervor, so kommen die Epithelzellen in Lymphdrüsen zu liegen. Oder aber entodermales Epithelgewebe gelangte durch eine Abschnürung an Orte, an denen sich später Lymphdrüsen entwickeln. Daß zu embryonaler Zeit verlagertes Epithel nicht selten erst spät im postnatalen Leben in Proliferation gerät, wissen wir. Warum erst dann das blastomatöse Wachstum einsetzt, entzieht sich ebenso unserer Erkenntnis wie die Frage nach der Ursache der Geschwülste allgemein. Man wird aber gut daran tun, sich zu erinnern, daß in derjenigen Region, in welcher der Zungentumor saß, nämlich an der Zungenwurzel, die Ausbildung von lymphatischem Gewebe etwas Regelmäßiges bedeutet, und zwar gerade im Bereich der aus dem Entoderm entstehenden Schleimdrüsen der Balgdrüsenregion. So stößt also die gleichzeitige Ausbildung einer Lymphdrüse um versprengtes entodermales Epithel, das zu einem Kystadenom heranwächst, für das Verständnis auf keine besonderen Schwierigkeiten.

Die eigenartigen sklerotischen Herde in der Halslymphdrüse, deren auffallende Adhärenz an der Halsvene weisen vielleicht auch auf den dysontogenetischen Entstehungsmodus hin, zumal die Lymphdrüse auch manche Abweichung von einem regulären lymphatischen Organ im Bau darbietet. Schon oben erklärte ich die sklerotischen Bezirke nur mit aller Reserve als Residuen eines entzündlichen Prozesses.

Meinem Befunde sehr ähnliche Geschwülste haben Albrecht und Arzt beschrieben und die Geschwülste „als papilläre Adenome in Lymphdrüsen" bezeichnet. Sie lagen auf dem Musculus sternocleidomastoideus oder in der Regio submaxillaris. Ein am Kieferwinkel gefundenes in die Parotis eingedrungenes Gewächs, im Fall Glass, war als papilläres Cystadeno-lymphom der Regio parotidea anzusprechen. Ehrlicher hat in einer nicht im Druck erschienenen Dissertation aus dem Path. Inst. zu Jena, 1921, eine ganz analoge Geschwulst der Ohrspeicheldrüsengegend beschrieben. Die Ausbildung des lymphatischen Gewebes ist offenbar wechselnd, neben lymphoidem Gewebe mit Keimzentren können auch komplette Lymphdrüsen vorkommen. Praktisch wichtig erscheint mir die innige Vereinigung dieser Geschwülste mit



dem benachbarten Gewebe zu sein. Klinisch werden sie meist als Lymphome, d. h. als krankhaft veränderte Lymphdrüsen gedeutet und exstirpiert, oder wie in unserem Fall, muß das Auftreten einer nicht schmerzhaften Halslymphdrüsenvergrößerung bei vorhandenem, wachstumzeigenden Zungentumor an eine maligne, metastasierende Neubildung natürlich denken lassen.

Von den lymphoepithelialen Tumoren, deren Kenntnis uns Schmincke vermittelt hat, unterscheiden sich die in vorliegender Abhandlung erörterten Kystadenome wesentlich. Auch die lymphoepithelialen Tumoren kommen gerade in der Mundhöhle, am Gaumen, in der Tonsillengegend, im Epipharynx vor. Sie sind aber nicht zystisch, lassen ein „diffus infiltrierendes“ Wachstum feststellen, wie es den Kystadenomen nicht eigen ist. Auch histologisch besteht ein Unterschied, indem die blastomatös-proliferierenden entodermalen Epithelien viel inniger untermischt sind mit Lymphozyten, welche eben in ein „epitheliales Retikulum“ eingelagert sind, ohne eigentliche lymphadenoide Formationen entstehen zu lassen.

Fasse ich zusammen: so liefert meine Mitteilung einen weiteren Beitrag zur Kenntnis der seltenen:

1. Kystadenome ausgehend von den Schleimdrüsen der Balgdrüsenregion der Zunge.
2. Kystadenome in Lymphdrüsen der oberen Halsgegend.
3. Diese Geschwülste können an den vorgenannten Stellen gleichzeitig vorkommen und eine maligne epitheliale Neubildung der Zunge mit Metastasen vortäuschen.
4. Die Kenntnis dieser Neubildungen hat also auch eine gewisse praktische Bedeutung; klinisch werden sie bald als Ranula, bald als Lymphome, bald als Krebse angesprochen.
5. Die histogenetische Ableitung dieser Kystadenome in Lymphdrüsen gewinnt an Zuverlässigkeit durch eine Beobachtung, wie sie in dieser Arbeit niedergelegt werden konnte.

Literatur.

1. **Albrecht** und **Arzt,** Beiträge zur Frage der Gewebsverirrungen. Frankf. Z. f. P., Bd. 4, Jg. 1910 2. **Borst,** Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. 3 **Ehrlicher,** Ueber ein papilläres Kystadenom mit lymphoidem Grundgewebe der Regio parotidea. (Nicht im Druck erschienen.) Diss. Jena 1921. 4. **Glass,** Ueber ein branchiogenes papilläres Kystadenolymphom der Regio parotidea. Frankf. Z. f. P., Bd. 9, Jg. 1912. 5. **von Hippel,** Ueber Bau und Wesen der Ranula. A. f. kl. Chir., Bd. 55, Jg. 1897. 6. **von Mikulicz-Kümmel,** Die Krankheiten des Mundes. 4. Aufl., Fischer, Jena. 1922. 7. **Neumann,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Ranula. A f. kl Chir, Bd. 20, Jg. 1876. 8. **Ders.,** Ueber die Entstehung der Ranula aus den Bochdalekschen Drüsenschläuchen der Zungenwurzel. A. f. kl. Chir., Bd. 33. Jg. 1886. 9 **Ders.,** Der gegenwärtige Stand der Ranulafrage. Berl. kl. W., 1917, H. 2. 10. **von Recklinghausen,** Ein Fall von Ranula. Virchow, Bd 35, Jg. 1866 11. **Ders.,** Ueber die Ranula. Virchow, Bd. 84, Jg. 1881. 12. **M. B. Schmidt,** Ueber die Flimmerzysten der Zungenwurzel und der drüsigen Anhänge des Ductus thyreoglossus. Festschrift f. Prof. Dr. M. B. Schmidt. Jena, Fischer, 1896. 13. **Schmincke,** Ueber lymphoepitheliale Geschwülste. Ziegler, Bd. 68, 1921. 14. **Suzanne,** Zitiert nach Neumann und von Hippel.

Referate.

Rabl, R. H., Zum Problem der Verkalkung. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Im ersten Teil seiner Arbeit beschäftigt sich Verf. mit den Bedingungen zur Kalkablagerung im Säugetierkörper. Zunächst bespricht er die Löslichkeitsverhältnisse der Kalksalze und die chemische Zusammensetzung des im Körper abgelagerten Kalkes. Die Anschauung von Freudenberg und György über die Kalkbindung kann nicht richtig sein, da die anatomischen Verkalkungen weit mehr Kalk enthalten, als nach dem Stand unseres Wissens je an Eiweiß chemisch gebunden sein kann. Es ist deshalb Verkalkung und Kalkbindung scharf voneinander zu trennen. Die Arbeiten von Freudenberg und György enthalten noch einen weiteren prinzipiellen Fehler. Sie beobachteten, daß die Bindung von Kalk an Gewebe bei Zusatz von Aminosäuren oder ähnlichen Stoffen ausbleibt. Durch direkte Beeinflussung des Gewebes soll dessen Fähigkeit, Kalk zu binden, herabgesetzt sein. Doch erklärt sich diese Erscheinung viel ungezwungener dadurch, daß die Aminosäuren selbst Kalk viel energischer binden als Eiweiß. Die Gesetze über die Abhängigkeit der Kalklöslichkeit von der Wasserstoffionenkonzentration lassen sich sehr wohl auf klinische Probleme anwenden. Man kann z. B. sagen, daß da, wo ein saures Sekret oder Exkret den Körper verläßt, — Mägensaft, Harn, Atemluft —, eine alkalische Flüssigkeit im Körper zurückbleiben muß, so daß also Gewebsflüssigkeit der Magenschleimhaut, Nieren und Lunge, ebenso das arterielle Blut Flüssigkeiten mit besonders geringer Kalklöslichkeit sein müssen. Im Körper führt der Stoffwechsel fast stets zu Säureendprodukten. Die Reaktion im lebenden Gewebe wird daher im Gegensatz zum toten stets saurer sein, als im arteriellen Blut. Abgestorbenes Gewebe wird also immer dann verkalken, wenn die Körpersäfte mehr Kalk enthalten, als bei der Reaktion des arteriellen Blutes dauernd gelöst sein kann. Daß Verfettung und Verkalkung häufig vereint getroffen werden, ist selbstverständlich. Die lokale Wasserstoffionenkonzentration im Gewebe ist schwer zu ermessen, leichter die des ganzen Organismus. Hier ändert sich mit der Aenderung der Wasserstoffionenkonzentration die Kalklöslichkeit im ganzen Organismus. Wenn die Kalziumionenkonzentration daher hoch war und infolge pathologischer Vorgänge die Kalklöslichkeit sinkt, so wird es an disponierten Stellen zur Kalkablagerung kommen. Von Einfluß darauf werden vor allem die Nieren sein. Bei Nierenkranken findet man Schwankungen der Kalklöslichkeit um das 4—6 fache. Ferner kommen abnorme Wassertoffionenkonzentrationen vor bei Störungen des Atemzentrums, in der Pufferung des Blutes und beim Diabetes mellitus.

Der zweite Teil der Arbeit befaßt sich mit der experimentellen Erzeugung von Kalkmetastasen und Verkalkungen von Gefäßen durch Störungen des Säurestoffwechsels. Während bisher die experimentelle Erzeugung der Kalkmetastase nur gelungen ist bei gleichzeitiger Nierenschädigung, konnte Verf. sie auf folgendem Wege ohne Nierenschädigung erzielen. Er fütterte weiße Mäuse 2 Tage immer abwechselnd mit einer Nahrung, die saure, und 2 Tage mit einer, die alkalische Asche hatte, und fügte dem Futter reichlich Kalk zu. Die

so behandelten Tiere zeigten regelmäßig das Bild der Kalkmetastase. Der Säureüberschuß wurde durch mit Phosphorsäure versetzte Milch erzielt, die Alkalireserve durch essigsaures Natrium gehoben. Der histologische Nachweis wurde wie gewöhnlich geführt; eine Anzahl Abbildungen veranschaulicht die Befunde. Es kam zu Verkalkungen in Magen, Lungen, Nieren, Herz und in einem Falle zu Kalkthromben in den Lungenkapillaren bei Pneumonie des Tieres. An Venen und Arterien Kalkablagerungen ohne deutliche sklerotische Vorgänge. Der Grad der Verkalkung war verschieden. Daß es sich nicht um eine chronische Phosphorvergiftung mit Nierenschädigung handelt, geht aus Kontrollversuchen hervor an Tieren, die nur mit saurer Nahrung gefüttert wurden. Bei diesen Tieren fehlte die Verkalkung in Magen, Lungen und Gefäßen, in Herz und Nierenkanälchen war sie mindestens ebenso stark wie bei den andern Versuchstieren. Erklärt wird dieser Befund durch den Einfluß der Phosphationen, die die Kalklöslichkeit erniedrigen. Auch am Herzen wird durch die Phosphationen die Kalklöslichkeit herabgesetzt. Auf Grund seiner Versuche kommt Verf. zu der Anschauung, daß die Herzmuskelfasern nicht geschädigt sind, sondern daß die Kalkablagerungen in der anscheinend ganz gesunden Muskelfaser beginnen. Die Beobachtungen legen den Gedanken nahe, daß an Stätten physiologischer Kalkablagerung durch herabgesetzte Ionenkonzentration die normale Kalkablagerung verhindert werden kann. Das ist z. B. bei der Rachitis tatsächlich der Fall. Nach diesen Kenntnissen über das Zustandekommen der Verkalkungen müssen wir annehmen, daß eine Wiederauflösung möglich ist durch bloße Aenderung der anorganischen Bestandteile der Gewebssäfte. Die Schäden, die am Gewebe durch größere Kalkmengen gesetzt sind, werden aber wohl nicht mit einer restitutio ad integrum ausheilen können. In der pathologischen Verkalkung ist also ein absolut schädlicher Vorgang zu erblicken. Das Symptom der Verkalkung bei der Arteriosklerose dürfte die gleiche Entstehungsart haben, wie in den Versuchen des Verf. Daraus würde sich die Schlußfolgerung ergeben, eine Ernährung anzustreben, deren Asche eine gleichbleibende Reaktion hat.

W. Gerlach (Basel).

Schulze, Fritz, Skelettveränderungen als Ursache von Verkalkungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3.)

Verf. will darauf hinaus, daß nicht etwa nur Zerstörungsprozesse am Knochen die Bedingungen für ausgebreitete Verkalkungen im Organismus schaffen. Er sieht im Skelett „nicht bloß den starren Stützapparat, sondern das Kalkorgan", „an dem Störungen des normalen Umbaues, die über längere Zeitdauer anhalten, rückläufig einschneidende Bedeutung für den Gehalt des Blutes an Kalk und damit für den Gesamtkalkstoffwechsel erlangen müssen und beim Versagen des regulatorischen Ausscheidungsapparates zu schwersten Verkalkungen im Organismus sich auswirken können." So beobachtete er bei einem 16jährigen Mädchen im Röntgenbild eine schwere Verkalkung vieler Arterien. Es bestand seit 1½ Jahren eine Osteomyelitis des Oberschenkels. Verf. nimmt an, daß das Kalkbedürfnis für die Heilungsvorgänge der Osteomyelitis durch Mobilisierung des Reservekalkes in den andern Knochen befriedigt wurde, wofür auch die Atrophie z. B.

der Fußwurzelknochen sprach, daß die Kalkmobilisierung jedoch im Uebermaß geschah und darum der Kalkreichtum des Blutes entstand. In einem zweiten Falle, der auch autoptisch bestätigt wurde, waren bei einem 11jährigen Jungen schwere Verkalkungen in vielen Organen festzustellen. Am Skelett lag ein „der Gruppe der rhachitisch-osteomalacischen Erkrankungen nahestehender Prozeß“ vor, „eine seltsame Störung des Knochenan- und Abbaus.“ „Der Knochenabbau fehlte so gut wie vollständig, und der Knochenanbau stand unter dem Zeichen einer auffallenden Trägheit, sowohl was die periostale als auch was die endostale Knochenneubildung betraf.“ Diese Störung des Anbaus schaffte nach Verf. bei hohem Angebot den Kalkreichtum des Blutes. Verf. muß außerdem mit andern eine besondere Disposition gewisser Organe für die Verkalkung annehmen und macht einen Vergleich mit der Mediaverkalkung. *Huebschmann (Düsseldorf).*

Singer, Siegmund, Ein Beitrag zur Frage der Kombination abnormer Knochenbrüchigkeit und blauer Skleren. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 97, H. 1—3.)

An Hand eines eigenen Falles wird die ganze Literatur über Osteopsathyrosis idiopathica eingehend besprochen, wobei besonders auf die eigenartige familiär-hereditäre Trias von blauen Skleren, abnormer Knochenbrüchigkeit und Schwerhörigkeit hingewiesen wird. Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine 18jährige sehr grazile Patientin, bei der in der Jugend auffallende Weichheit des Schädels mit abnorm großen Fontanellen zu konstatieren war. Fünf im Verlauf der Jugend erlittene Frakturen heilten rasch und schmerzlos wieder ab. Die Skleren sind deutlich blau gefärbt. Vater und Zwillingsschwestern haben ebenfalls blaue Skleren. Bei der Patientin besteht Stauungspapille und Protrusio Bulbi. Röntgenologisch ist eine Verbiegung der langen Röhrenknochen und eine starke Atrophie ihres Knochengewebes nachzuweisen. *Letterer (Würzburg).*

Arndt, Hans Joachim, Zur Frage der Beziehungen von Leberglykogen und Todesart. (Berl. Tierärztl. Wochenschr., 1923, Nr. 28.)

Die Glykogenmenge in der Leber läßt nach Ansicht des Verf.s und auf Grund seiner an 50 Tieren vorgenommenen histologischen Untersuchungen im allgemeinen keinen Schluß auf die Todesart des Tieres zu. Die Faktoren, die den Glykogengehalt bestimmen, sind sehr komplexer Art und müßten in jedem einzelnen Falle in Rechnung gestellt werden, wie auch die zwischen dem Tod des Tieres und der Fixation des Leberstückchens vergangene Zeit von nicht zu unterschätzendem Einfluß ist. Extrazellulare Lagerung des Glykogens ist vielleicht auf postmortale Einflüsse zurückzuführen; der Vorgang ist jedenfalls noch zu wenig geklärt, um Rückschlüsse auf die Todesart zu gestatten. *Stübel (Jena).*

Herzog, G., Ueber die Bedeutung der Gefäßwandzellen in der Pathologie. (Klin. Wochenschr., 1923, H. 15/16.)

Verf. schildert in einem umfassenden Referat von morphogenetischen Gesichtspunkten aus die Bedeutung der Gefäßwandzellen, insbesondere ihre Rolle bei der Zellneubildung. Neben einer kritischen Zusammen-

stellung der in dieses Gebiet fallenden Arbeiten werden die Ergebnisse eigener Untersuchungen unter allgemeinen Gesichtspunkten zusammengefaßt. Die wichtigen Aufgaben der Gefäßwandzellen bei der normalen fötalen und postfötalen Zellneubildung sind wohl allgemein anerkannt. Ihre Rolle bei entzündlichen Vorgängen ist vom Verf. eingehender untersucht und in den verschiedensten Richtungen ausgewertet worden. Der prinzipielle Unterschied zwischen akuter und chronischer Entzündung ist dadurch hinfällig geworden. Interessante Ausführungen sind der Bedeutung der Gefäßwandzellen bei den spezifischen entzündlichen Vorgängen, sowie bei Konstitutionsanomalien (Status lymphaticus) gewidmet. Zum Schluß ausführliche Erörterung der Beziehungen zwischen mesodermalen Bindesubstanzgeschwülsten und Gefäßwandzellen (Hämangiome, Peritheliome, Sarkome). Einzelheiten sind in dem interessanten Aufsatz selbst nachzulesen. *Danisch* (*Jena*).

Mitsuda, T., Beiträge zur Entzündungslehre auf Grund von Transplantations- und Explantationsversuchen. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Die Untersuchungen des Verf. sollen feststellen, ob die von Busse in seinen Explantationsversuchen gesehenen Zellen echte Leukozyten sind oder nicht, sowie ferner, ob bei implantiertem Gewebe eine Einwanderung von Leukozyten stattfindet. Die Implantationsversuche von Herzklappen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und Kaninchen ergaben ein Absterben von Zellen der implantierten Klappe und Einwanderung zahlreicher Zellen, unter denen sich beim Meerschweinchen schon am 2. Tage neutrophile Leukozyten beobachten ließen. Diese ebenso wie die später auftretenden eosinophilen verschwinden nach 10—12 Tagen wieder. In den Herzklappen von Kaninchen finden sich stets nur pseudoeosinophile Leukozyten. Die Einwanderung von großen und kleinen Rundzellen beginnt am 6. Tage. Die Zellarten haben keine Beziehungen zu elastischen oder andern Fasern der Klappe.

Bei der Explantation finden sich vom 2.—8. Tage an spindelige Zellen im Blutplasma, die aus der Klappe auswachsen und Geflechte bilden. Nach 8 Tagen nehmen Rundzellen, die Stadien des Zellzerfalls bedeuten, erheblich zu. Eine Entstehung neutrophiler oder eosinophiler Zellen wurde nicht beobachtet. Die Oxydasereaktion ergibt, daß alle Zellen als lipoidhaltig anzusehen sind. Die Schultzesche Reaktion ging parallel mit der Sudanfärbung, ein granuläres Zellbild fehlte überhaupt. Es treten also nur bei der Implantation echte Leukozyten in den Herzklappen auf, die eingewandert sind, während die auftretenden Zellen im Explantat höchstens als lympho- oder leukozytenähnlich zu bezeichnen sind. *W. Gerlach* (*Basel*).

Müller, Fr., Ueber die Einwirkung der weißen Blutkörperchen, der Milz- und Leberzellen auf den Blutfarbstoff. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 27.)

Bei der kruppösen Pneumonie verliert beim Uebergang von der roten in die graue Hepatisation die Lungenschnittfläche ihren roten Farbenton und in den Alveolen finden sich die ungefärbten Stromata der roten Blutkörperchen. Bei der dabei stattgefundenen Haemolyse muß unterschieden werden der Haemoglobinaustritt aus den roten Blutkörperchen und das Verschwinden des Farbstoffes. Resorption

und Abtransport des ausgetretenen Haemoglobins sind Vorgänge, für deren Annahme zumal bei der Enge und Blutleere der Kapillaren der endgültige Beweis noch zu fehlen scheint. Zu denken ist auch an eine Umwandlung des ausgetretenen Haemoglobins in ein farbloses Produkt unter dem Einfluß der Leukozyten. Die Bilirubinbildung aus dem Blutfarbstoff braucht nicht direkt zu geschehen, auch farblose Zwischenstufen könnten entstehen. Bei dem großen Interesse, das gegenwärtig der Gallenfarbstoffbildung und ihrer Orte, ob in der Leber allein oder auch in der Milz, entgegengebracht wird, weist Verf. auf eine lang zurückliegende und vergessene Dorpater Dissertation von A. Schwartz hin. Dieser zeigte, daß Haemoglobin, welches dem Einfluß von weißen Blutkörperchen, Milz- nnd Leberzellen ausgesezt wurde, in ein farbloses Produkt umgewandelt wurde, als Zwischenstufe trat Methaemoglobin auf, kein Bilirubin. Während bei den Leukozyten- und Milzzellenversuchen der Prozeß sich reversibel erwies, bei Sauerstoffaustritt und durch die Milchzellen nach spektrophotometrischer Messung neben der Neubildung noch eine vermehrte Bildung von Haemoglobin als wahrscheinlich angenommen werden mußte, war die Entfärbung des Haemoglobins durch die Leberzellen bleibend und war abhängig von dem Glykogen- oder Traubenzuckergehalt des Leberzellenbreis. Die Umwandlung des Haemoglobins muß auf eine Wirkung der Zellen selbst oder ihrer Fermente zurückgeführt werden.

Wätjen (Barmen).

Lepehne, G., Vergleichende Untersuchung über „splenomegale Leberzirrhose“ und „chronische Leberatrophie“ mit „Banti“ähnlichen Krankheitsbildern. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 143, 1923, H. 1 u. 2.)

In zwei klinisch unklaren Fällen von großem Milztumor mit Ikterus und Leukopenie, in denen an Morbus Banti gedacht wurde, ergab die Sektion eine splenomegale Leberzirrhose, bzw. eine chronische Leberatrophie. Die klinisch ähnlichen Krankheitsbilder und die ganz verschiedenen anatomischen Befunde werden einander gegenübergestellt. Im ersten Falle wurde eine Splenektomie vorgenommen; wenige Tage nach der Operation erlag die Patientin einer Pneumonie. Die Sektion ergab eine mäßig verkleinerte Leber von 1500 g mit feingranulierter Oberfläche, ohne Aszites, und einen Milztumor von 930 g. — Die Leberzirrhose ließ sich weder in die Gruppe der atrophischen Laënnecschen Zirrhosen noch in die der hypertrophischen Hanotschen Zirrhosen einreihen. Das histologische Bild war für eine annuläre Zirrhose typisch. Auffallend war eine ganz besonders starke kleinzellige Infiltration des Bindegewebes, die zumeist aus lymphozytenähnlichen Zellen bestand. Neubildung von Gallengängen fehlte. In den Gallenkapillaren reichliche Gallenthromben. Das histologische Bild der Milz war so verändert, daß man kaum glauben konnte, Milzgewebe vor sich zu haben. Die ganze Pulpa war in ein fast drüsenähnliches Gewebe umgewandelt und durch ein bindegewebiges Maschennetz ersetzt, das die vermehrten und erweiterten Sinus umspann. Die Endothelien der letzteren waren meist epithelartig angeschwollen. Die Follikel waren von der Fibroadenie ganz verschont. — Im zweiten Falle hatte sich ein beträchtlicher Aszites entwickelt. Die Kranke starb an einer Bronchopneumonie. Die Sektion ergab eine kleine Leber von

800 g. Ihre Oberfläche war von orangegelb-bräunlicher, trüber Farbe und zeigte leichte Höcker und Buckel von mehr bläulich-rötlicher Farbe. Sie fühlte sich sehr weich und schlaff an. Der Durchschnitt war uneben, mit eingesunkenen grauroten Partien, die etwas erhabene, mehr gelblich-grünliche Inseln größeren und kleineren Umfangs umschlossen. Die mikroskopische Untersuchung führte zur Diagnose einer chronischen, in schubweisen Degenerationen verlaufenden Leberatrophie. Man sah zahlreiche breite Bindegewebsbänder das Leberparenchym in ganz unregelmäßiger Weise durchsetzen und in Leberzellinseln der verschiedensten Form zerteilen. Fast überall fand sich in diesen Bindegewebsbändern ein Maschen- und Netzwerk von Lücken, die von roten Blutkörperchen erfüllt waren. Die Zahl der „neugebildeten Gallengänge" war klein. Rundzelleninfiltration war an manchen Stellen zu finden. Streckenweise sah man ganze Inseln bindegewebigen Narbengewebes, in denen nichts mehr von Leberparenchymresten erhalten war. Der normale Acinusbau der Leberzellbalken war mit wenigen Ausnahmen nirgends mehr zu erkennen. Große unregelmäßig umgrenzte, rundliche oder langgestreckte Zellkomplexe hatten die Größe mehrerer normaler Acini. Die hier befindlichen Leberzellen waren zum großen Teil im Untergang begriffen; sie lagen völlig dissoziiert einzeln oder in Gruppen nebeneinander. In der 1060 g schweren Milz fehlte im Gegensatz zum ersten Falle jede Andeutung einer Fibroadenie. Ihr histologisches Bild wich nicht wesentlich von dem der Norm ab. Es handelte sich um eine Hyperplasie ohne charakteristischen Umbau des Milzgewebes. *J. W. Miller (Tübingen).*

Stepp, W., Ueber das Verhalten des Blutcholesterins beim Ikterus. (Zieglers Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 233—241.)

Stepp fand bei 8 Fällen von vollkommenem Choledochusverschluß und 24 Fällen von unvollkommenem den Cholesteringehalt des Blutes äußerst vielgestaltig, konnte also dem Retentionsmoment nicht den allein bestimmenden Einfluß zuschreiben.

Bei reinem (akuten) Retentionsikterus ohne sekundäre Prozesse (Ikterus katarrhalis, Steinverschluß) allerdings ist das Cholesterin im Blut vermehrt und geht mit dem Gallenpigment beim Steigen und Sinken zusammen. Er sah dies auch bei der Weilschen Krankheit einer 20jährigen Patientin. Das Gallenpigment tritt dabei viel schneller (auch ohne Verschluß der Gallenwege) ins Blut über als das Cholesterin; daher ist Ikterus ohne Hypercholesterinämie nichts seltenes.

Bei chronischem Choledochusverschluß verschwindet mit zunehmender Kachexie die vorher vorhandene Hypercholesterinämie. Zur Erklärung können zwei Momente dienen: 1. Bei Kachexie besteht überhaupt die Neigung sum Sinken des Cholesterinspiegels; 2. es besteht die Möglichkeit, daß bei Abschluß der Galle vom Darm weniger Cholesterin aus der Pflanzennahrung resorbiert wird, weil zu seiner Resorption bei seiner Wasserunlöslichkeit die Gegenwart von Fetten und Gallensäuren eine wichtige Rolle spielt.

Bei einer 55jährigen Frau mit Gallenblasenkarzinom wirkte die Kachexie und die gleichzeitige Lipämie einander entgegen. Bei einem Pankreaskarzinom war die Leber so von Metastasen durchsetzt, daß kein normales (also überschüssiges Cholesterin abführendes) Lebergewebe mehr nachweisbar war; trotz Kachexie stieg daher der Cholesterinspiegel. *Pol (Rostock).*

Ssokoloff, N. A., Experimentelle Untersuchungen über die Hypercholesterinämie. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Verf. geht die Frage der Entstehung der Hypercholesterinämie beim Versuchstier und beim Menschen an. Verwandt wurden als Herbivoren Kaninchen, als Carnivoren Hunde. Bei einmaliger enteraler Einführung von 0,5 gr Cholesterin

kommt es im Verlauf von 24 Stunden nicht zu einer Zunahme des Cholesteringehaltes des Blutes. Auch bei Fütterung mit cholesterinreicher Nahrung trat eine Vermehrung nicht ein. Wurden beim Kaninchen 3 Tage lang täglich 0,5 gr Cholesterin durch die Magensonde gegeben, so zeigt sich am dritten und vierten Tage nach der ersten Cholesterineinführung eine bedeutende Steigerung, die am 4.—6. Tage ihr Maximum erreicht, um dann langsam im Laufe einer Woche auf die Norm abzufallen. Als Minimalgabe wurde eine dreimalige Einführung von 0,25 gr Cholesterin festgestellt, die noch eine deutliche Vermehrung des Cholesteringehaltes des Blutes zur Folge hat. Ein Einfluß der Blutentnahme auf den Cholesteringehalt des Blutes ließ sich ausschließen.

Bei den Versuchen am Hunde wurden zunächst 2 mal, dann 3 mal 0,25 gr Cholesterin eingeführt. Die zweimalige Einführung löste nur bei 2 von 3 Hunden eine ganz geringe Cholesterinämie am Tage nach der Aufnahme aus. Nach dreimaliger Einführung von 0,25 gr Cholesterin bei 7 Hunden ergab sich nur bei 5 von 7 eine geringe Cholesterinämie. Es besteht also ein beträchtlicher Unterschied zwischen Kaninchen und Hunden; beim Hunde scheint noch eine stärkere individuelle Verschiedenheit eine Rolle zu spielen.

Ferner gab Verf. 2 jungen gesunden Männern in 3 Tagen je 3 gr in Sonnenblumenöl gelöstes Cholesterin. Keine der beiden Versuchspersonen zeigte auf diese Gabe Hypercholesterinämie.

Der zweite Teil der Arbeit befaßt sich mit der Frage der Hypercholesterinämie unter pathologischen Bedingungen. Bei Kaninchen und Hunden ließ sich bei Arsen- und Phosphorvergiftung in fast allen Versuchen eine geringe Hypercholesterinämie nachweisen. Wurden größere Giftdosen angewandt, kam es kurz vor dem Tode zu einem erheblichen Herabsinken des Cholesteringehaltes des Blutes. Bei Vergiftung mit kleineren Mengen war die Vermehrung des Cholesteringehaltes erheblicher als bei Normaltieren. Bei mit intravenösen Kollargolinjektionen behandelten Tieren ergibt sich nach einigen Cholesteringaben eine geringe Steigerung des Cholesterins gegenüber der schon so nach Kollargolinjektionen auftretenden geringen Steigerung. Bei Kaninchen tritt nach Einbringung von Diphtherietoxin eine geringe Vermehrung des Cholesteringehalts im Blut auf, die nach enteraler Cholesterindarreichung gewaltig in die Höhe ging. Bei gleich behandelten Hunden trat diese Steigerung nicht auf. Die Unterbindung des Hauptgallengangs beim Hunde hat ein beträchtliches Steigen des Cholesteringehaltes im Blut zur Folge, das stärker ist, als wenn es durch Vergiftung hervorgerufen wird. Am Menschen wurden Untersuchungen angestellt an Leberkranken. Bei 2 Fällen glückte es, nach enteraler Cholesteringabe eine Hypercholesterinämie zu erzeugen. *W. Gerlach* (*Basel*).

Peschič, Svetor, Skorbut als infektiöse Krankheit. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 97, H. 1—3.)

Verf. schließt sich auf Grund seiner Beobachtungen der großen Skorbutepidemie innerhalb der serbischen Drinadivision im Frühjahr 1917 der bis jetzt nur kleinen Anzahl von Autoren an, welche den Skorbut zu den infektiösen Erkrankungen rechnen. Er wurde dazu durch die regelmäßige Beobachtung veranlaßt, daß vorher gesunde, aber isoliert liegende Truppen bei völlig gleicher und gleichbleibender Ernährung nach Berührung mit schon skorbutisch erkrankten Truppenteilen innerhalb sieben Tagen ebenfalls regelmäßig Skorbut bekamen. Nach einer durchgreifenden Besserung der hygienischen Verhältnisse hinsichtlich der Abfall- und Exkrementbeseitigung gelang es in kurzer Zeit, die Zahl der Erkrankungen auf 1/3 bis 1/6 herabzudrücken. Die Art und Zusammensetzung der Ernährung hatte in dieser Zeit aber keinerlei Aenderung erfahren. Folglich wird angenommen, daß der Skorbut durch frische menschliche Exkremente und infiziertes Trinkwasser verbreitet wird, wobei ein oraler Infektionsmodus stattfindet. Skorbut wird als infektiöser Darmkatarrh (häufig mit Fieber) mit einer Inkubationszeit von sieben Tagen bezeichnet, dessen Erreger dem Anschein nach ein Stäbchen aus der Coligruppe sein soll. *Letterer* (*Würzburg*).

Amato, A., Untersuchungen über Scharlach. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 90, H. 4.)

Verf. entdeckte im Zellplasma der neutrophilen Leukozyten rundliche oder ovale, manchmal auch unregelmäßig gestaltete Körperchen, die sich aber von den Döhleschen Körpern unterschieden und zwar bes. dadurch, daß sie in ihrem

Inneren Granula haben, die sich lebhaft färben. Es gelang auch, die Döhleschen und diese Granula in derselben Zelle nebeneinander darzustellen. Die Döhleschen Körperchen sind wohl Zellprodukte und finden sich auch bei anderen Krankheiten, während Verf. seine Körperchen nur bei Scharlach gefunden hat. In Schnittpräparaten von Haut, Manteln usw. sah Verf. verschiedenartige Körperchen, die ihn einerseits an Zerfallprodukte denken ließen, anderseits wegen ihrer Färbbarkeit und Andeutung von Teilung für Scharlach spezifisch erschienen. Weiter stellte Verf. Kulturversuche mit Krankenblut an. Nach eingehenden Untersuchungen konnten ganz kleine Granula gefunden werden. Bei alten Kulturen waren sie fast so groß wie Kokken. In einem mit Scharlachblut beimpften in das Peritoneum eines Kaninchens gebrachten Kollodiumbeutel konnte Verf. die von ihm gefundenen Körperchen und Streptokokken nachweisen. Tierversuche versprechen vielleicht mit Kaninchen Erfolg, doch ist das noch ganz unsicher.

Heilmann (Zwickau).

Beutler, Zur Kenntnis der innersekretorischen Zusammenhänge bei Chlorose. (Fol. Haem., Bd. 29, 1923, H. 3.)

Mitteilung eines Sektionsbefundes einer 39jährigen Frau, die an Chlorose starb. Die Frau hatte ausgesprochen virilen Typ, es fanden sich auch als Ursache für diesen Zustand schwere Veränderungen der Ovarien. Eigentliches Ovarialgewebe war überhaupt nicht vorhanden, zwischen den Bindegewebszellen finden sich an den verschiedenen Stellen „ovale Ringe, in deren Lumen sich des öfteren eine nicht differenzierte klumpige Masse befindet.“ Hier handelt es sich wohl um atretische Follikel. An weiteren Veränderungen der innersekretorischen Organe erwähnt Verf. eine leichte Struma des Hypophysenvorderlappens und einen Colloidknoten in der Schilddrüse. Ob für das Zustandekommen der Anämie die Tuberkulose des linken Claviculargelenkes, auch wenn sie erst einen Sektionsbefund darstellt, so bedeutungslos ist, wie Verf. annimmt, bleibe dahingestellt.

Schmidtmann (Leipzig).

Demel, Rud., Jatrou, Stylianos u. Wallner, Ad., Beziehungen der Ovarien, Nebennieren und des Thymus zur Thyreoidea bei Ratten. [Experimentelle Studie.] (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3.)

Die Beseitigung beider Ovarien brachte sowohl bei jungen wie bei älteren Ratten eine leichte Anschoppung der Schilddrüsenfollikel mit Kolloid, nach Verff. infolge des herabgesetzten Bedarfes des Organismus, so daß das histologische Bild einer leichten Kolloidstruma entstand. Diese Beeinflussung erfolge nicht nur direkt, sondern auch über die Nebennieren, die bei solchen Experimenten eine leichte Ueberfunktion des Markes und geringe Unterfunktion der Rinde zeigen. — Wird gleichzeitig Thymus implantiert, so wird die Inanspruchnahme der Schilddrüse so groß, daß ein Umbau erfolgt, etwa in der Richtung der Basedowschilddrüse. Bei jungen Tieren kann unter diesen Umständen der Tod eintreten. Bei trächtigen Tieren läßt sich in solchen Versuchen auch eine Sekretvermehrung in der Schilddrüse feststellen. Durch Vagusresektion wurde diese wieder vermindert. Denselben Einfluß hat auch die gleichzeitige Exstirpation einer Nebenniere.

Huebschmann (Düsseldorf).

Starlinger, F., Physikalisch-chemische Untersuchungen zum Schilddrüsenproblem. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3.)

Es wurden Dispersitätsbestimmungen am Plasma des Arterien- und Venenblutes von Schilddrüsen-Kröpfen mittels Fibrinogenbestimmungen (Herzfeld und Klinger) gemacht. Es stellte sich heraus, daß bei hyperfunktionellen Strumen das Arterienplasma gröber dispers war als das Venenplasma, und daß bei hypofunktionellen Kröpfen das Gegenteil der Fall war. „Auf dieser Grundlage wird als Funktion der Schilddrüse aufgefaßt, hochmolekulares Eiweiß zu zertrümmern und Eiweißspaltstücke in das Passageblut abzugeben. Die spezifische Funktion der Schilddrüse, nämlich das Wesen und die Tiefe dieser Aufspaltung, wird durch ein genetisches Moment katalytischer Natur kausal bedingt, das die Drüse nicht verläßt; ein spezifisches Sekret sensu strictori wird abgelehnt."

Huebschmann (Düsseldorf).

Breitner, B., Studien zur Schilddrüsenfrage. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3.)

In dieser Arbeit kann man zwar nicht die ordnende Hand erkennen, die der machtvollen über das Schilddrüsenproblem seit den Monographien Eiselsbergs und Wölfflers geleisteten Arbeit nach Verf. noch fehlt, sie entwickelt vielmehr das Problem in vielen Einzelpunkten und ist als Einleitung zu betrachten zu einer größeren Reihe aus der Klinik Eiselsbergs hervorgegangener Arbeiten. Verf. will darauf hinaus, für das Verhältnis zwischen morphologischem Bau und Funktion der verschiedenen Kröpfe eine bestimmte Formel zu finden. Dazu dienen histologische Untersuchungen und das Heer der neuesten klinischen Methoden zur Feststellung der Funktion der Schilddrüse und der Kröpfe. Wegen der ziemlich gedrängten Darstellung aller Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. Verf. gibt aber auch, indem er ganz allgemein die Funktion der Schilddrüse in Sekretbildung und Sekretabfuhr sieht, eine neue Einteilung der Kröpfe folgendermaßen: 1. Die hypertrophisch-hyperrhoische Form: extreme Zellhyperplasie mit Papillenbildung, Kolloidverflüssigung und Kolloidarmut; dem Basedow entsprechend. — 2. Die eutrophisch-hyperrhoische Form: teils mikrofollikuläre, teils solide Epithelhyperplasie mit mäßiger Papillenbildung und spärlichem Kolloid. — 3. Die eutrophisch-hyperrhoische Form: mittel- bis großfollikuläre Drüsenschläuche mit kubischem Epithel, Proliferationspolstern mit mehrreihigem, zylindrischem Epithel und reichlichem, helleosin-rosafarbenem, flüssigem Kolloid mit Randvakuolen. — 4. Die hypotrophisch-hyperrhoische Form: mittel- bis großfollikulärer Bau mit kubischem bis plattem Epithelbelag ohne Proliferationspolster mit reichem, eosinrotem, zähem Eosin; der Struma colloides entsprechend.

Huebschmann (Düsseldorf).

Kraus, E. J., Erwiderung auf die Arbeit von S. Wail „Ueber die Sekretion der Schildrüse". (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf wendet sich scharf gegen die Wailsche Kritik seiner Färbemethode des Schilddrüsenkolloids und bestreitet ganz entschieden, daß es sich bei den von ihm festgestellten 3 färberisch verschieden darstellbaren Kolloidarten um „Irrbilder" handelt. Bei sorgfältiger Technik ist die dort angegebene Färbemethode absolut zuverlässig.

W. Gerlach (Basel).

Breitner, B., Bemerkungen zur Jodwirkung auf die Schilddrüse. (Wiener klin. Wochenschr., 1923, 34.)

Das Schilddrüsenkolloid ist als gespeichertes Sekret aufzufassen, das durch Jod aktiviert wird. So erkläre sich die Abnahme des Kropfvolumens auf Jodtherapie. Das bei Parenchymstrumen öfters eine Zunahme des Kropfvolumens nach Jodgaben beobachtet werde, kommt daher, daß das durch Jod höherwertig gemachte Sekret in geringeren Mengen für den Organismus genügt und ein Teil daher in der Drüse zurückbleibt. Ein derartiges Eindämmen der Ausfuhr durch Verbesserung des Sekretes erklärt auch die günstigen Wirkungen des Jods bei einzelnen Basedowfällen.

Homma (Wien).

Grafe, E. u. v. Redwitz, E., Ueber den Einfluß ausgedehnter Strumaresektionen auf den Gesamtstoffwechsel beim Menschen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3.)

„Unter 11 Strumen gewöhnlicher Art fanden sich 4, bei denen es nach Exstirpartion der Schilddrüse zu einem erheblichen Absinken des Stoffwechsels kam. Werte wie beim Myxödem wurden aber nie erreicht.“ *Huebschmann (Düsseldorf).*

Just, Emil, Die postoperative Temperatur nach Strumektomien. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3.)

Unabhängig von der Operationsmethode oder sonstigen Zufällen war in Fällen von parenchymatösen oder kolloiden Strumen nach der Exstirpation sehr viel häufiger eine Temperatursteigerung zu verzeichnen als nach der Operation von Schilddrüsenadenomen. Verf. weist danach dem Adenom eine besondere Stellung an, als mehr selbständiger, tumorartiger Gebilde; die Struma adenomatosa sei nicht der Ausdruck einer bestimmten Funktionsphase der Schilddrüse. Das sei jedoch bei den andern Strumen der Fall und darum sei ihre Exstirpation ein viel größerer Eingriff in den Stoffwechsel, zu deren Folgen eben auch die Temperatursteigerungen gehören. *Huebschmann (Düsseldorf).*

Kaltner, August, Studien über das Corpus luteum graviditatis beim Rind. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, H. 36, S. 1449.)

Bei 300 Schlachtrindern fand sich 295 mal eine zahlenmäßige Uebereinstimmung der Corpora lutea und der in utero vorhandenen Föten. In 5 Fällen (1,7 %) war bei einfacher Trächtigkeit eine Ueberzahl von Corpora lutea vorhanden. Rechtsgraviditäten überwogen die Linksgraviditäten (64 % zu 36 %). Die Anzahl der Corpora fibrosa war im allgemeinen im rechten Ovarium größer als im linken. Bis zur Geburt fand sich keine Volumen- und Gewichtsabnahme des Corpus luteum. Die 5 Fälle, bei denen sich eine Ueberzahl der Corpora lutea über die Fötenzahl in utero fand, erklären sich wahrscheinlich so, daß von 2 gleichzeitig gereiften Follikeln nur ein Ei zur Befruchtung und Entwicklung gekommen ist. Die Möglichkeit, daß etwa ein zweiter Föt frühzeitig abgestorben und resorbiert worden ist, hält Verf. nach seinen Befunden für unwahrscheinlich. *Husten (Jena).*

Wehefritz, E., Chondrodystrophie und Schwangerschaft. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, H. 13, S. 503.)

Klinische Beobachtungen bei einer 34 jähr. chondrodystrophischen Zwergin (Messungen!), die durch Kaiserschnitt von einem normalen, ausgetragenen Kinde entbunden wurde. Anschließend Sterilisierung.

Da die Chondrodystrophie dominant vererblich ist, glaubt Verf., daß sich bei sicherem Nachweis der Chondrodystrophie der Frucht durch Röntgenaufnahme in früheren Stadien der Gravidität eine Schwangerschaftsunterbrechung aus rassenhygienischen Gesichtspunkten rechtfertigen lasse. *Husten (Jena).*

v. Eiselsberg, A., Ueber den Endausgang und die Obduktion meines ersten operierten Falles von Hypophysistumor. (Zieglers Beitr., 71, 1923, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 616—626).

An dem Patienten, 1887 geboren, an dem 1897 Fröhlich im Nervenambulatorium Nothnagel nach gemeinsamer Beobachtung unter Frankl-Hochwart das erste Mal den Typus adiposo genitalis beschrieben, hatte 1907 Eiselsberg wegen allgemeiner Hirndrucksymptome seine erste seiner jetzt 34 Operationen eines Hypophysentumors gemacht: teilweise Entfernung des dann histologisch von Stoerk als „Karzinom der Hypophysis, wahrscheinlich im adenoiden Vorstadium“ angesprochenen Tumors und Anlegung eines Schädelbasisventils nach Aufklappung der Nase (1. Operation). Weiter war 1912 eine endonasale Punktion (2. Operation) und 1913 ein Cushingventil (3. Operation) gemacht worden, ebenfalls von Eiselsberg. 1922 starb der Patient, also 15 Jahre nach der ersten Operation. Die Obduktion und mikroskopische Untersuchung (Erdheim) ergab: 168 cm Körperlänge, allgemeine Adipositas mit infantil-weiblichem Typus, Fehlen der Bart- und Axillarhaare, kleinen Penis, Atrophie der Hoden, kein Rest mehr von Hypophyse, ungranuliertes, daher Akromegalie vermissen lassendes, malignes, stark

regressiv verändertes Adenom der Hypophyse mit walnußgroßer Impression des Bodens des dritten Ventrikels und „Durchhämmerung" beider Nervi optici, sekundäre Veränderungen an Nebennieren, Schilddrüse und Epithelkörperchen, Herdpneumonie im linken Unterlappen. *Pol* (*Rostock*).

Berblinger, W. u. Muth, K., Das histologische Bild der Adenohypophyse bei Krebs- und Sarkomleidenden im Vergleich zur Schwangerschaftshypophyse. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, Nr. 45.)

Die Untersuchung der Hypophyse in 42 Fällen von Krebs und Sarkom bei Männern und Frauen ergab ein Prävalieren der Hauptzellen vor den granulierten Zellen in der Mehrzahl der Fälle. Unter 24 Fällen von Krebs bei Männern fanden sich 13 mal die Hauptzellen überwiegend (52% der Fälle), unter 4 Sarkomfällen 3 mal. Bei 13 Frauen mit Krebs waren die Hauptzellen 7 mal, in 52,5% der Fälle, vermehrt; ein Sarkomfall zeigte eine leichte Vermehrung der Hauptzellen. Eine gewisse Vermehrung der Hauptzellen fand sich auch in zwei Fällen von multiplem Myelom. Die Resultate entsprechen im ganzen denen von Karlefors, der in 37 Fällen von Krebs und Sarkom fand, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Hauptzellen in der Adenohypophyse an erster Stelle standen.

Doch ist die Hauptzellenvermehrung für Karzinom und Sarkom nicht spezifisch. Es besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit der Schwangerschaftshypophyse mit ihrer Vermehrung der Hauptzellen, wenn auch nicht so stark wie bei Hypothyreose, bei der die Aehnlichkeit mit der Schwangerschaftshypophyse soweit geht, daß das mikroskopische Bild kaum unterscheidbar ist.

Frühere Experimente Berblingers an Kaninchen mit intraperitonealer Zufuhr von Extrakten aus Kaninchenplazenta und -Föten ergaben eine Vergrößerung der Hypophyse, die sich durch hypertrophierte Hauptzellen bedingt erwies, wobei diese Zellen auch degenerative Veränderungen aufwiesen. Bei Injektion von Peptonen fand B. gleichsinnige Hypophysenveränderungen.

Ueberblickt man diese Experimente und Befunde, so muß man an die Möglichkeit denken, daß die Hauptzellenvermehrung und Veränderung eine zelluläre Reaktion auf einen veränderten Eiweißstoffwechsel darstellt. Bei den genannten Geschwülsten kämen Eiweißspaltprodukte aus zerfallenen Tumorzellen, die in den Kreislauf gelangen, als Reizstoffe in Frage. Beim Myelom kennt man ja in der Tat einen blutfremden, im Urin nachweisbaren Eiweißkörper, der physiologischerweise im Blut nicht vorkommt. *Husten* (*Jena*).

Stöckel, W., Intraligamentäres Ganglioneurom. (Centrabl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, H. 1, S. 33.)

Bei einer 19 jähr. Nullipara mit beiderseitigem chronisch entzündlichem Adnextumor fand sich außerdem bei der Operation ein faustgroßer, sehr derber Tumor im Lig. latum links, fest der Gegend der Articulatio sacro-iliaca aufsitzend. Die Entfernung gelang bis auf Reste, die am Periost der Beckenknochen in der Gegend der Teilungsstelle der Vasa iliaca haften blieben. Der Tumor, der zunächst als extragenitales Fibromyon imponierte, erwies sich mikroskopisch als Ganglioneurom. *Husten* (*Jena.*)

Sippel, Paul, Das Neurinom als Geburtshindernis. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, H. 21, S. 841.)

S. berichtet im Anschluß an Stöckel (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, H. 1, S. 33) über einen faustgroßen Tumor des kleinen Beckens bei einer 24 jähr. Graviden im 10. Monat, der Entbindung durch Kaiserschnitt nötig machte. Bei dem gleichzeitig entfernten Tumor handelte es sich um einen retroperitoneal „rechts breitbasig auf der Beckenfaszie am Kreuzbein sitzenden, sulzig-schwammigen Tumor, dessen Entfernung bis auf geringe Reste gelang". Mikroskopisch: Neurofibroma partim gangliocellulare. *Husten* (*Jena*).

Schönholz, Ludwig, Eine seltene Dermoidbildung des Ovariums mit außergewöhnlicher Entwicklung des Entoderms. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, H. 34, S. 1363.)

Bei einer 52 jähr. Frau wurde operativ ein mannskopfgroßes Dermoidkystom des linken Ovariums operativ entfernt. Außen an dieser Zyste findet sich ein zweischenkliges Darmstück, dessen einer Schenkel sich unter Verlust des Lumens allmählich in der Wand der Dermoidzyste verliert, während der andere Schenkel mit der Dermoidzyste kommuniziert. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine weitgehende Aehnlichkeit mit Dickdarm. Um das Vorkommen des Darmes als entodermalen und der Zyste als ektodermalen Tumor-Anteiles nebeneinander zu erklären, nimmt Verfasser, der im ganzen der ovulogenen Theorie folgt, an, daß der entodermale Anteil sich früher und schneller entwickelt hat, als der ektodermale. Der erstere war bereits über den Rand des Ovariums hinausgewachsen, ehe die ektodermale Anlage zu einer eigentlichen Zyste sich herausgebildet hatte. *Husten (Jena).*

Weimann, Ueber melanotische Geschwülste im Zentralnervensystem. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 85, 1923, H. 4/5, S. 508.)

Verf. unterscheidet eine „primäre Melanosarkomatose“ der weichen Hirnhäute, zweitens Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem mit abnormer melanotischer Pigmentierung und Geschwulstbildung und drittens sekundäre melanotische Geschwulstbildungen im Zentralnervensystem. Es werden zwei einschlägige Fälle beschrieben. In dem ersten handelt es sich um eine 27 jährige Kranke mit zahlreichen Hautnaevis, von denen einer bei der mikroskopischen Untersuchung malignes Wachstum zeigte. Es fand sich ein großes Melanom in der linken Zentralregion. Pia und Arachnoidea waren weithin mit Geschwulstmassen infiltriert; auch ohne Zusammenhang mit dem großen Melanom lagen in den weichen Häuten Zellen, deren Leib mit dichten gleichmäßigen Melaningranulis angefüllt war. Diese Chromatophoren waren in allen Hirngegenden vorhanden, besonders aber an der Ventralseite von Medulla obl., Kleinhirn und Brücke. Außerdem fanden sich in den weichen Häuten Zellansammlungen, die teilweise Melanin enthielten und an vielen Stellen ein geschwulstmäßiges Wachstum bis zur Bildung echter Geschwulstknötchen zeigten. Verf. nimmt an, daß angeborene Anomalien der pigmentführenden Gewebe vorlagen, die in den weichen Hirnhäuten zu einer primären Melanose führten, von der die diffuse melanotische Geschwulstbildung ausging. In dem zweiten Fall dagegen fehlten diese Veränderungen der weichen Häute, das Melanom lag vielmehr ganz in der Tiefe des Gehirns und ist als eine Metastase eines maligne entarteten Hautnaevus in der linken Kniegegend aufzufassen.

Schütte (Langenhagen).

Bilz, G., Ueber die Häufigkeit der bösartigen Geschwülste im Jenaer Sektionsmaterial in den Jahren 1910—1919. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 19, 1923, H. 5/6, S. 282.)

Der Wert der vorliegenden Statistik liegt vor allem darin, daß in Jena von 1910 bis 1919 durchschnittlich nicht weniger als 42 % aller dort Verstorbenen zur Sektion gelangt sind, und zwar von den Einheimischen 27 % und von den Auswärtigen 64 %; hinter diesen recht hohen Verhältniszahlen bleiben anscheinend alle anderen Universitätsstädte weit zurück; die Jenenser Sektionsstatistik kann also auf eine viel breitere Grundlage gestellt werden als anderwärts.

Von den über 20 Jahre alten sezierten Jenaern fand sich in durchschnittlich 10,42 % der Fälle ein Karzinom; diese Zahl steht derjenigen der anderen Sektionsstatistiken sehr nahe. Eine offensichtliche Begünstigung der Krebserkrankung durch den Krieg hat sich dabei nicht feststellen lassen.

Insgesamt umfaßt das vorliegende Material 700 Karzinomfälle, und zwar 443 männliche und 257 weibliche. In 7 Fällen bestanden multiple Primärkarzinome. Die klinische Diagnose des Karzinoms hatte sich in 80,00 % als richtig erwiesen, in 10,91 % als falsch, während in 9,09 % das Karzinom überhaupt nicht erkannt war. In Uebereinstimmung mit anderen Statistiken steht auch hier das Magenkarzinom bezüglich der Häufigkeit an erster Stelle (29,57 % aller Krebsfälle).

In 115 Fällen, d. h. in 2,04 % der gesamten Sektionszahl, wurden Sarkome nachgewiesen, und zwar handelte es sich um 70 Männer und 45 Frauen. Davon waren 84,16 % klinisch richtig, 6,93 % falsch und 8,91 % garnicht diagnostiziert worden. Dem Primärsitz nach standen an erster Stelle Knochensarkome (27 Fälle), dem mikroskopischen Bild nach Lymphosarkome (30 Fälle).

Gliome fanden sich in dem betreffenden Zeitraum 44 mal, nämlich 34 mal bei Männern und 10 mal bei Frauen. In 4 dieser Fälle ergab die mikroskopische Untersuchung ein sarkomatöses Gliom. Metastasen fanden sich nur einmal. 68,42 % der Fälle waren klinisch richtig, 2,63 % und 28,95 % garnicht diagnostiziert worden.

Bezüglich aller sonstigen Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. *Kirch (Würzburg).*

Duschl, L., Ein Beitrag zu den Pankreasmißbildungen: Fehlen des Pankreaskopfes und -schwanzes. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 46.)

Mitteilung eines Sektionsbefundes, bei dem die Präparation des Pankreas vollkommenes Fehlen des Körpers und Schwanzes ergab. Nur der Kopf mit dem Processus uncinatus ließ sich darstellen. Ein besonderes Gewebe an Stelle der fehlenden Pankreasteile fand sich nicht. Mikroskopisch zeigte sich eine geringe Sklerosierung des Organs und der Inseln. Bei dem 21jähr. Manne trat ein Diabetes erst bei einer akuten Grippeinfektion klinisch in Erscheinung. Bis dahin war das hypoplastisch angelegte Organ funktionell suffizient.

Wätjen (Barmen).

Goldschmidt, V., Ueber tetraedrische und würfelförmige Gallensteine. (Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol., Bd. 99, 1923, 1/2.)

Goldschmidt stellt sich die Bildung tetraedrischer und würfelförmiger Gallensteine in der Weise vor, daß in ursprünglich kugelförmigen Steinen etwas vorgeht, wodurch sich ihr Volumen verkleinert. Dieser Kontraktionsprozeß wirke aber so, daß die einzelnen konzentrischen Schichten, welche den Stein zusammensetzen, sich senkrecht zur Schicht (also in ihrer Dicke) mehr kontrahieren, als in ihrer Längsrichtung. Dadurch geht die Verkleinerung des Steines so vor sich, daß sein Volumen mehr abnimmt, als seine Oberfläche. Damit dennoch die Oberfläche zum Volumen paßt, muß die Kugelform aufgegeben werden und der Stein eine andere Gestalt annehmen mit verhältnismäßig großer Oberfläche. Von allen Körpern hat die Tetraeder, nach ihm der Würfel die im Verhältnis zum Volumen größten Oberflächen. So werden die Steine unter der Wirkung solcher Verdichtungen diesen Formen zustreben. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Bücheranzeigen.

Aschoff, Ueber gewisse Gesetzmäßigkeiten der Pleuraverwachsungen. (Veröff. a. d. Kriegs- und Konstitutionspathologie, Bd. 3, H. 5, 30 S., 5 Taf., Jena 1923.)

Auf engem Raum eine Fülle anregender Beobachtungen, die wieder einmal beweisen, daß auch in scheinbar gut durchgearbeiteten Gebieten immer noch Entdeckungen zu machen sind. Verf. zählt die Lieblingssitze der Pleuraverwachsungen auf und beschäftigt sich vorwiegend mit den ringförmigen Verwachsungen des unteren Lungenrandes am Zwerchfell, womit häufig zugleich der Sinus phrenico-costalis (Komplementärraum) gegen die übrige Pleurahöhle abgeschlossen wird. Die Pleura des Sinus kann völlig glatt und unverändert bleiben, ein Zeichen, daß der Sinus in diesen Fällen nicht an der vorausgegangenen fibrinösen Pleuritis teilnimmt. Kleinere Exsudate, deren Druck nicht den der Bauchhöhle übersteigt, senken sich nicht in den Sinus hinein, sondern bleiben oberhalb desselben. Verf. hat die Ausdehnung des Sinus im Felde an einer Anzahl Leichen studiert und ist zu dem Ergebnis gelangt, daß die Sinus an der Leiche größere Tiefenmaße besitzen, als sie uns nach den anatomischen Lehrbüchern geläufig sind; die Tiefe betrug in der Axillarlinie durchschnittlich 11—11,5 cm. Zum Schluß wird noch auf die mechanische Bedeutung der 6. Rippe hingewiesen, die eine Grenzlinie zwischen zwei funktionell ähnlichen, aber verschieden beanspruchten Abschnitten der Brustwand bildet. 19 photographische Abbildungen erläutern die Arbeit. *Beitzke (Graz).*

Günther, Hans, Rassenkunde des deutschen Volkes. J. F. Lehmanns Verlag, München. 440 Seiten. Mit 8 Karten und 409 Abbildungen. Zweite unveränderte Auflage. 1923. Grundzahl geb. 11 Mk.

Die Rassenkunde ist ebenso wie die Anthropometrie selbstverständliche Voraussetzung jeder systematischen Konstitutionspathologie. Während die letztere die strenge Methodik zur zahlenmäßigen Bestimmung des äußeren und inneren Habitus des Menschen liefert, enthält die erstere auch Elemente nicht meßbarer Art, welche gleichwohl zur Kennzeichnung der Zugehörigkeit einer Menschengruppe oder eines einzelnen Menschen zu einer Rasse wertvoll oder notwendig sind. In dem Worte „Rassendisposition" ist seit langem das zusammengefaßt, was an Faktoren der Krankheitsbereitschaft das Individuum aus seiner Zugehörigkeit zu einer bestimmten Rasse oder aus Rassenmischung mit auf den Lebensweg bekommt. Aber dieses Kapitel der „Urkonstitution" enthält mehr Fragezeichen als irgend ein anderes der Konstitutionslehre. Und doch liegt es auf der Hand, daß in den rassebedingten Merkmalen des Knochenbaues, des Muskelspiels, der Pigmentverteilung, der Geschlechtsreifung, des Temperamentes und der Neigungen hundertfach die Bedingungen zu besonderem, d. h. gruppentypischem Verhalten gegenüber den Reizen der Außenwelt verborgen liegen.

Das Werk Günthers ist der erste Versuch, eine klarere Anschauung über die rassige Zusammensetzung der Bevölkerung Deutschlands zu vermitteln. Der Verfasser betont ausdrücklich, daß es nicht reine Wissenschaft bietet und dem Berichterstatter steht es mangels von Fachkenntnissen nicht zu, sich ein Urteil über die wissenschaftliche Seite des Buches zu erlauben, soweit es anthropologische Probleme, vor allem die Streitfragen der Zahl und Verteilung der auf mitteleuropäischem Gebiet lebenden Rassen auseinandersetzt. Es kann sich in diesem Berichte nur darum handeln, das höchst anregende und glänzend geschriebene Buch nachzuzeichnen und seinen Inhalt kurz wiederzugeben, besonders insofern es sich mit unserem Fachgebiet und im Besonderen mit Konstitutionsfragen berührt. Das Buch „tendenziös" zu nennen, würde heißen, ihm nicht ganz gerecht zu werden; ich kann es nur vergleichen mit gewissen Schriften des alten Testaments: so würde etwa heute im naturwissenschaftlichen Zeitalter ein Prophet seinem Volke den Spiegel vorhalten, um es vor dem Abgrund der Allvermischung, des „Rassensumpfes" zu bewahren.

Günther gibt nicht nur eine Schilderung der von ihm in Vierzahl anerkannten Rassen Mitteleuropas in Bezug auf ihre körperlichen und geistigen Merkmale, auf ihre Wohnsitze, ihre frühere und heutige Verteilung, die Geschichte ihrer Wanderung, ihrer Sprache und ihres Charakters, sondern er bewertet sie auch. Indem er der nordischen Rasse (s. unten) den Preis zuerkennt, sie als die begabteste und zur Führerrolle geeignetste hinstellt, ihre Reinerhaltung predigt und ihre in den geschichtlichen Jahrtausenden immer wieder erfolgte Aufzehrung

verhindern will, strebt er an, was die Amerikaner bereits erkannt haben wollen und in die Tat umsetzen, indem sie auf Grund somatischer und psychischer Prüfungen, z. B. an Soldaten (vergl. Popenoe, Journ. of Heredit. Bd. 13, 1923) bei den Angehörigen der nordischen Rasse die besten Leistungen festgestellt haben und sie bei der Einwanderung mit einer höheren Quote als andersrassige zulassen. Aber so wenig überm Ozean die Gewalttätigkeiten des Ku Klux Klan die Amerikaner vor der weiteren Blutmischung bewahren werden, so wenig wird die Sehnsucht Günthers nach dem Zukunftsdeutschen von 100% nordischem Blut in Erfüllung gehen. Denn es erscheint nach der Geschichte gerade eine konstitutionelle Schwäche der nordischen Rasse, wenig auf Reinerhaltung ihres Blutes zu halten. In einem sehr feinen und fast ganz sine ira et studio geschriebenen Schlußkapitel über das Judentum wird die gegenteilige Eigenschaft des jüdischen Volkes als die eigentliche Ursache seines Erfolges dargestellt. Denn Rassenvermischung ist für Günther fast gleichbedeutend mit Degeneration, wenigstens für die Bastarde der nordischen Rasse, und Mischlinge sind nach ihm vielfach unklare, zerrissene, disharmonische Naturen mit einem unschönen Körper.

Hinsichtlich der Zusammensetzung der heutigen deutschen Bevölkerung und ihrer Nachbarländer (welche in seinem Buche natürlich mit berücksichtigt werden), steht Günther auf dem Standpunkt, daß man vier Ausgangsrassen zu unterscheiden habe; nämlich die nordische, die westische, die ostische und die dinarische Rasse. Rasse ist für Günther eine Merkmalsvereinigung und zwar zunächst ein morphologischer Begriff; seine Diagnosen, belegt durch eine große Anzahl Bildnisse von typischen Vertretern, u. a. auch Trägern bekannten Namens, stellt Günther nicht auf Grund von Messungen, sondern lediglich durch den Augenschein. Hier spielen nun zweifellos auch vielfach „Empfindungen" und Neigungen eine Rolle, die — mangels einer Korrektur durch eine unpersönliche Methodik — subjektivem Urteil ein zu weites Feld lassen. Den Pathologen wird unter den Abschnitten, die der Beschreibung der körperlichen Rassemerkmale gewidmet sind, besonders auch das Kapitel über Wachstum, Altern, Krankheiten und Bewegungsarten anziehen, in dem, z. T. allerdings in Anlehnung an das auch sonst vielfach angezogene Werk von E. Fischer, Lenz und Baur, allerlei zusammengetragen ist, was doch wie die Anfänge einer rassischen Dispositionskunde aussieht. Im übrigen wird gerade aus einem Buch wie dem vorliegenden klar, von wieviel sicherlich konstitutionellen abwegigen Erscheinungen wir nicht wissen, ob oder inwieweit sie rassisch bedingt sind, z. B. vom Mongolenfleck, von Eigentümlichkeiten der Behaarung (etwa der weiblichen Lippen- und Kinnbehaarung), dem Kretinismus. Den letzteren führt Günther geradezu als Degenerationsmerkmal der ostischen Rasse auf. Dies sei im Hinblick auf die eben erschienene Arbeit Finkbeiners, der den Kretinismus auch mit Rassefragen in Verbindung bringt, besonders hervorgehoben.

Das Buch Günthers wird, gerade wegen seiner wertenden Haltung gegenüber den Rassen, viel Widerspruch auslösen. Worin dem Verfasser unbedingt zuzustimmen ist, ist der Wunsch, sein Werk möge die Anregung geben, sich mehr mit einheimischen Rassefragen zu befassen. Je wissenschaftlicher dies geschieht, destomehr nimmt man diesen Fragen die leidenschaftliche Blutwärme, die leicht wie in anderen Dingen des Blutes bis zum Fieber steigt. Unsere Zeit können wir sicher nur verstehen, wenn wir uns damit beschäftigen, und es ist ein Dienst für das Vaterland, wenn wir es tun. *R. Rössle (Basel).*

Veil, W. H., Leitfaden der inneren Medizin. (Leitfäden der Zahnheilkunde, Herausgeber Erich Feiler.) Berlin, Hermann Meusser, 1923.

Das Werk bietet in seinem ersten Teil auf etwa 90 Seiten kompendiös eine „allgemeine Aetiologie", die vielfach noch über das Gebiet der inneren Medizin hinausgreift. Reichlich ist auch normal-anatomisches und physiologisches Material eingeflochten. Der 2. Teil, von etwa gleichem Umfange, versucht unter dem Titel „allgemeine Krankheitserscheinungen" von der Symptomatologie her einen Ueberblick über den ganzen Bereich der inneren Medizin zu geben. Die Darstellung mußte dabei in den einzelnen Gebieten von ungleicher Ausführlichkeit sein, was in Anbetracht der speziellen Aufgabe des Werkes vielleicht von geringerer Bedeutung ist. Sehr übersichtlich bringt ein dritter Teil „innere Medizin in der Praxis des Zahnarztes" alles hierher Gehörige. Im Anhang wird die Besprechung der „internistischen Untersuchungsmethoden" dem Zahnarzt

nicht nur einen guten Einblick in die technische Arbeitsweise des Internisten bieten, sondern auch Anleitung für eigene Laboratoriumsuntersuchungen gewähren. Ein ausführliches Register ist durch zahlreiche Fremdworterklärungen von erhöhter Brauchbarkeit; leider enthält es, wie auch der übrige Text, ziemlich viel Druck- und Schreibfehler, die bei einer folgenden Auflage leicht zu beseitigen sein werden.

H. Simmel (Jena).

Inhalt.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft fur Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 11.
Ausgegeben am 1. Februar 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Technik der Anfertigung pathologisch-anatomischer Plattenpräparate.[1])

Von **W. Talalajew,** I. Assistenten und Leiter des Institutsmuseums.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der I. Staatsuniversität in Moskau. Vorstand: Prof. A. Abrikossoff.)

(Mit 6 Abbildungen.)

Mit nachstehendem möchte ich diejenigen, die sich für die Frage der Gewebekonservierung interessieren, mit meiner Methode der Anfertigung pathologisch-anatomischer Plattenpräparate (zoologischer und botanischer), die ich im Laufe von ca. 10 Jahren ausgearbeitet habe, bekannt machen.

In der Form, wie ich gegenwärtig meine Methode technisch ausführe, halte ich sie für abgeschlossen und erlaube mir daher, diese der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Bei der Ausarbeitung dieser Methode habe ich mit der Eigenartigkeit der gegenwärtigen Verhältnisse hier und auch im Auslande rechnen müssen, mit dem Mangel an entsprechenden Gefäßen zur Aufbewahrung der Präparate, mit allen schweren ökonomischen Einzelheiten, die sogar auf die Arbeit im Museum der Institute Schatten warfen. Gleichzeitig halte ich mich streng an die Museumsästhetik, da ihrem Wesen nach die Museumspräparate auf den optischen Effekt berechnet sind, bei dem die ästhetische Seite keineswegs außer acht gelassen werden darf. Die Benutzung von gewöhnlichen wirtschaftlich-häuslichen Behältern für pathologisch-anatomische Präparate dürfte wohl am wenigsten in großzügig angelegten Museen Platz haben. Mit einer gewissen Liebe zur Sache kann auch beim ärmlichsten Budget den Präparaten ein eleganteres Aussehen geschaffen werden.

Das Prinzip meiner Methode besteht im allgemeinen in folgendem: Strenge Durchführung einer einheitlichen äußeren Form, die ein Schmuck des Museums oder der Ausstellung bilden muß, Portativität auf weite Entfernungen (Wanderausstellungen) ohne jeden jeglichen Nachteil für die Präparate und verhältnismäßige Billigkeit — das Material für unsere Methode — gewöhnliches Fensterglas — ist überall und nicht teuer zu schaffen.

Aeußerlich hat das Präparat das Aussehen einer viereckigen (in verschiedenen Größen) Scheibe von Kleinfingerdicke. Das Präparat

[1]) Anmerkung: Vortrag, gewidmet Prof. Melnikoff-Raswedjenkow, anläßlich der 25jährigen Jubiläumsfeier seiner Lehrtätigkeit.



befindet sich zwischen zwei parallel liegenden Glaswänden, deren Zwischenräume mit Gelatine oder Agarlösungen gefüllt und deren Ränder mit schwarzem Klebepapier aneinander geheftet sind. (Photographie Nr. 4.)

Das Präparat kann von beiden Seiten demonstriert werden. Die Dicke desselben variiert von 1—2 cm, höhere Maße zu nehmen ist nicht rationell. Die allgemeine Größe kann bis zu 50×35 genommen werden.

Der von mir gemachte Vorschlag der Präparateneinbettung kann keineswegs die schon vorhandene Methode von Melnikoff-Raswedjenkow[1]) und deren Modifikation (Jores, Kaiserling, Schor) verdrängen, sondern ist nur eine, soweit ich annehmen darf, wertvolle Beigabe zu derselben und hauptsächlich auf eine genaue Wiedergabe der Farbe und Struktur (makroskopisch) des pathologischen Prozesses berechnet.

Die Melnikoffsche Methode, sowie auch deren Modifikationen, kommen weniger präzise denselben Forderungen entgegen, sind jedoch zur Wiedergabe des plastischen Charakters des Präparates unersetzbar.

Die Einbettung der Präparate in den Gelatineboden (vieraktige Methode) wurde zuerst im Jahre 1895 von Melnikoff-Raswedjenkow. als er noch die Leitung des patholog.-anat. Museums der Moskauer Universität innehatte, praktisch ausgeführt. Von der Zweckmäßigkeit und dem Wert dieser Methode sprechen noch die im Museum vorhandenen Präparate, die trotz 25 jährigen Alters sich bis jetzt vortrefflich erhalten haben. Die Technik der vieraktigen Methode wurde weiter nicht ausgearbeitet und hatte sich daher auch nicht eingebürgert.

Mit dem Konservieren der Museumspräparate von Podagra beschäftigt, die ich teils in eine die harnsauren Salze nicht lösende Masse bettete (Ol. Vasel. Alcohol. abs. Xylol), konstruierte ich ad hoc die Gefäßplatten, in die die in Glyzerinessiggelatine gelegten Präparate mit harnsaurem Salzablager eingeschlossen wurden. Hierbei bemerkte ich das Vorteilhafte einer derartigen Verpackung resp. Einbettung im Sinne der Wiedergabe zarter makropathologischer Veränderungen und schritt mit großem Eifer an die weitere Ausarbeitung dieser Methode, an der der verstorbene Leiter unseres Instituts Prof. M. N. Nikiforoff seinerzeit großen Anteil nahm.

Das von mir konstruierte Gefäß besteht, wie gesagt, aus zwei viereckigen Fensterscheiben (besserer Qualität, böhmisches Glas), welche in einer Entfernung von 5—6 mm dadurch voneinander gehalten werden, daß an eine dieser Platten eine 5—6 mm dicke und 2 cm breite Spiegelglasplatte perpendikulär seitlich angeklebt wird. Dieser Glaseinsatz kommt nicht direkt an den Rand der Platte, sondern ca. 1 cm

[1]) Auf Grund meiner Studien der Museumstechnik halte ich es für meine Pflicht, darauf hinzuweisen, daß Priorität der dreiaktigen Fixationsmethode. Restaurationen und endgültige Einbettung unserem Landsmann N. F. Melnikoff-Raswedjenkow angehört (1895). In der deutschen Literatur ist diese Methode unter der Autorschaft von Jores, Kaiserling 1896 bekannt. Jedoch ist diese von ihnen ein Jahr später veröffentlicht und bietet nichts Originelles.

„Zur Geschichte der Konservierungsmethode anatomischer Präparate und Erhaltung ihrer natürlichen Farbe, nebst praktischer Anweisung.“ Chark. med. Journ., 79. Bd. 11, 1911, S. 129.

von ihm entfernt. Bei der endgültigen Einbettung wird in die Ecken Gips eingegossen und das Präparat ist fertig. (Fig. 1.)

Anfänglich benutzte ich als Klebmaterial für die Spiegelglaseinlagen Wasserglas (Natr. silicicum), da dieses aber sehr bald krystallisiert, so gibt solches keinen hermetischen Verschluß und es verdirbt außerdem das Glas. Daher benutzte ich späterhin „Mendelejeffschen Kitt“[1]). Die aufgewärmte Masse wird mit einer Rolle auf den Rand der Einlage gebracht, zusammen mit letzterer an der Gasflamme angewärmt und dann fest an die große Platte aufgedrückt. Die etwaigen Spalten an den Ecken werden ebenfalls so ausgekittet. Sollte der Kitt an der Innenseite hervortreten, so wird er mit einem heißen Messer entfernt. Die Spiegelglaseinlagen können durch Doppeleinlagen aus dickem „Doppelbömischglas“ ersetzt werden.

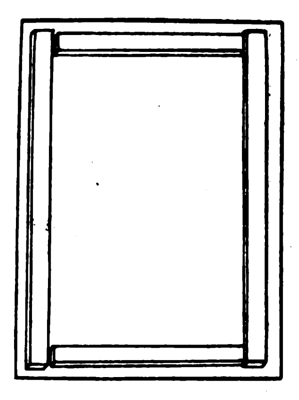
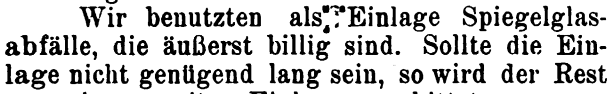


Fig. 1



Wir benutzten als Einlage Spiegelglasabfälle, die äußerst billig sind. Sollte die Einlage nicht genügend lang sein, so wird der Rest von einer zweiten Einlage zugekittet.

Die Doppelglaseinlagen komplizieren die Technik und daher können auch Holzeinlagen aus kräftigen Birkenholzplatten benutzt werden, die heiß aus dem Trockenschrank genommen auf beiden Seiten mit dem Mendelejeffschen Kitt bestrichen werden.

Die Einlagen müssen von möglichst gleicher Dicke sein, womit im weiteren die Befestigung des Deckglases erleichtert wird und das Präparat an Festigkeit gewinnt.

Die Größe der Platten kann eine ganz willkürliche sein, in Abhängigkeit von der Größe des Präparates. Wir besitzen Platten, in denen bequem 2 Leberlängsschnitte Platz haben.

Die erstarrende Masse, in der die Präparate direkt eingebettet werden, erfordert eine etwas eingehendere Erörterung. Zu unseren Zwecken ist es unbedingt nötig, eine absolut durchsichtige Erstarrungsmasse herzustellen, mit deren Hilfe das Plattenpräparat an die Glaswände fixiert wird. In der ersten Zeit benutzte ich zur Herstellung meiner Plattenpräparate die von Melnikoff-Raswedjenkow im Jahre 1895 empfohlene Lösung von Glyzerin-Essiggelatine, die ich modifizierte.

Die Gelatine wird im Wasser zur Quellung gebracht, dann im Wasserbade bis zur Lösung erwärmt, Glyzerin hinzugesetzt und dann eine heiße gesättigte Lösung von Natr. aceticum (1:2):

Gelatine 180,0.
Wasser 500,0.
Glyzerin 800,0.
Natr. aceticum 350,0 (Lösung)
Acid. carb. liq. 0,1 % ad Solutionem.

[1]) 125,0 gelbes Bienenwachs wird in einem Metallgefäß geschmolzen und allmählich zu dieser Masse unter beständigem Umrühren 500,0 Kanifolium hinzugesetzt. Dann wird ebenfalls allmählich 200,0 gebrannter Ocher eingeführt, 3,0—5,0 Leinöl beigefügt und alles so lange gekocht, bis der Schaum verschwindet. Vom Feuer abgenommen, wird die Masse bis zur Eindickung umgerührt und in ein Papierkästchen gegossen.

Diese Lösung wird im Wasserbade so lange gewärmt, bis sie ganz klar wird, und filtriert.

Diese Lösung benutzte ich zur Anheftung des Plattenpräparates an den Boden der aus den Glasplatten konstruierten quasi viereckigen „Wanne" (jedoch noch ohne Deckplatte). Um eine Verflüssigung der Gelatine zu vermeiden, wird diese entweder formalisiert oder 2,0—5 % einer 10 % Formalinlösung in die Wanne gegossen oder aber nach der Erstarrung der Gelatinelösung der Rahmen in ein Formalinluftbad gesetzt. Bekanntlich verliert die Formolgelatine die Fähigkeit, sich sogar beim Erhitzen zu lösen, und bleibt kristalldurchsichtig.

Unsere Beobachtungen zeigten aber, daß in einigen Fällen nach ca. 1/2—1 Jahr eine Zersetzung der Gelatine in unseren Plattenrahmen vor sich geht. Die Plattenpräparate gleiten von ihrem Platz und verlieren damit ihre Demonstrationslage. Andere Präparate dagegen konservieren sich vortrefflich im Laufe von 5—7 Jahren. Um diesen ersteren unerwünschten Vorgang zu vermeiden, mußten andere Wege eingeschlagen werden. Es gelang mir, die Tatsache festzustellen, daß in denjenigen Präparaten, in denen Elemente von Entzündungsprozessen verschiedenartigen Ursprungs vorhanden waren, schließlich ungeachtet der Formalinisation eine Zersetzung der Gelatine, eine Peptonisation desselben Platz greift. Die Formalinisierung kann unmöglich die Wirkung der autolytischen oder bakteriellen Fermente neutralisieren. Es wurden eine ganze Reihe experimenteller Untersuchungen angestellt, um diese peptonisierende Fermente zu extrahieren oder zu zerstören.

Die Präparate wurden 1—2 Wochen in reinem Formalin gehalten, in Spiritus-Glyzerin, in fließendes Wasser gesetzt, erhitzt und dennoch trat nach 1/2—1 Jahr eine Gelatinezersetzung ein. Dieses Bild spielte sich folgendermaßen ab: Zuerst beim Betrachten des Präparates ist an der Peripherie desselben eine Verflüssigung bemerkbar, die bald den ganzen Gelatineleim bis zum Rande des Rahmens ergreift. Auf den Rat von Prof. Nikiforoff setzte ich in die Gelatinemasse Schnitte einer tuberkulösen Peribronchitis, die 25 Jahre in einer Formalinlösung lag — und diese gab nach einem halben Jahr eine völlige Peptonisation der Formolgelatine.

Eine solche unerwartete hartnäckige Widerstandsfähigkeit der peptonisierenden Fermente, die weder auf Extraktion noch auf Zerstörung reagierten und sogar experimentell, wo doch keineswegs das Aeußere des Präparates geschont wurde, nicht zu vernichten waren, schränkte bedeutend die Zahl der Präparate, die bei der Einbettung nach unserer Methode in Betracht kamen, ein. Von allen, im Laufe von 6—7 Jahren angefertigten Plattenpräparaten konservierten sich ungefähr 10, die übrigen mußten geöffnet und neue Wege gesucht werden, um die technische Frage, welche ähnliche Lösung an Stelle des Glyzerins einzuschalten, zu lösen.

Aus der bakteriologischen Praxis her wissen wir, daß Agar-Agarlösungen nicht auf eine Peptonisierung bakterieller Fermente reagieren, die bei unseren Experimenten eine bedeutendere Energie im Vergleich zu den autolytischen aufwiesen. Wir beschlossen daher, Agar-Agar in die Lösung zu setzen. Die Gelatinelösung ließen wir nicht fallen, sondern benutzten sie nur für solche Präparate, bei denen Entzündungs-

prozesse fehlten. Gleichfalls ist die Gelatineeinbettung bei Präparaten zu vermeiden, die ausgiebige Regenerationsprozesse und Erscheinungen einer Anhäufung autolytischer Fermente besitzen. In solchen Fällen rate ich die Agar-Agarlösung anzuwenden, obgleich diese infolge ihres hohen Schmelzpunktes die technische Ausführung kompliziert. Gleichfalls ist die Anfertigung und Filtration der Agarlösung kompliziert, jedoch wird die Mehranwendung von Zeit und Arbeit durch die wirklich gelungenen demonstrativen Präparate reichlich belohnt.

Die Anfertigung der Glyzerinessig-Agarmischung ist folgende:

12--15,0 Agar-Agar fein verrieben, werden in 500,0 Aq. dest. zum Quellen gebracht, im Kochschen Apparat gelöst, 150,0—29° Glyzerin (nicht gelber) und eine heiße gesättigte Natr. aceticum-Lösung (90,0) hinzugesetzt, dann noch Acid. carb. liq. 0,1 %. Die Mischung wird alsdann gewärmt und im Kochschen Apparat durch eine Marlyschicht mit dem Durchschichten der einfachen Watte filtriert. In fertigem Zustande kann sich diese Agarmischung vom Staub geschützt beliebig lange halten und nach Bedürfnis gelöst werden.

Die Technik der Anfertigung der Plattenpräparate ist einfach und benutzte ich zur selben die oben erwähnten Glasplattenrahmen und nehme mir für die Seitenplatten dünneres Spiegelglas (s. Fig. 2).

Es ist notwendig, ein frisches noch nicht fixiertes Präparat zu verwenden, andernfalls ist die völlige Wiedergabe der natürlichen Farbenunterschiede des Prozesses nicht zu erhalten, nur in Ausnahmefällen werden die Schnitte auf 12—24 Stunden aufgeschoben, um das Präparat in der Salzformalinlösung ein wenig intensiver härten zu lassen. Zum Schneiden der Präparate benutzte ich das sog. „Schinkenmesser“, eine ca. 40 cm lange und 2—2½ fingerbreite Stahlklinge. Diese Klinge muß ebenso sorgfältig wie das Mikrotommesser behandelt werden.

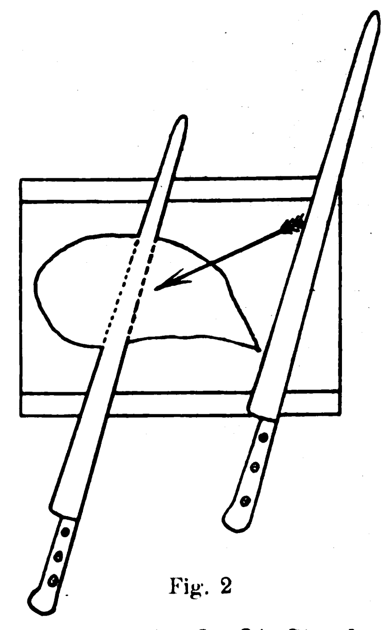


Fig. 2

Mit einem energischen gleitenden Handgriff wird das Präparat in zwei Hälften geteilt, wenn dann auf den Schnittflächen die Struktur des Prozesses genügend ausgesprochen ist, so werden, je nach der Konsistenz des Organs, sofort die einzelnen Schichtplatten angefertigt oder aber die Anfertigung auf 12—24 Stunden herausgeschoben. Im letzteren Falle wird das Präparat in die erste Fixationsmischung (Kaiserlingsche Modifikation Kal. acet. 3, Kal. nitr. 1, Formalin 75, Aq. destill. 100) gelegt. Auf die Vorzüge der Kaiserlingschen Modifikation, gegenüber der Methode von Melnikoff-Raswedjenkow komme ich noch zurück.

Jetzt noch bezüglich Anfertigung der Plattenschnitte. Die Hälfte des Präparates wird mit der Vorderfläche nach oben in die „Glaswanne“ gelegt und mit der linken Hand festgehalten. Um eine größere Bewegungsfreiheit zu haben, wird der Rahmen auf die Tischecke gelegt und dann das Messer parallel den seitlichen Glaswänden angesetzt,

mit einer gleitenden Bewegung durch das ganze Präparat geführt (s. Fig. 2). Auf diese Weise erhalten wir nach Abnahme der abgetrennten Oberfläche im Glasrahmen ein Plattenpräparat von nötiger Dicke; dieses wird jetzt vorsichtig herausgehoben, auf Watte gelegt und in die erste Fixationsflüssigkeit gesetzt.

Zuweilen gelingt es nicht mit einem Schnitt das Präparat zu durchtrennen, dann wird das Messer zurückgezogen und aufs neue der Schnitt geführt. Unebenheiten werden später mit dem Rasiermesser abgenommen. Die erhaltenen Präparatschnitte müssen dünner sein als die Breite der seitlichen Glaseinlage, d. h. sie müssen niedriger sein als diese liegen. Sollte sich im Präparat Knochengewebe befinden, so wird der Schnitt in zwei Momente geteilt, genau wie bei der Amputation, wobei der Assistent den zentralen Teil fixiert. Mir gelang es so, ganze Längsschnitte von der Fußsohle zu erhalten. Gefrierpräparate werden durchgesägt und mit dem Rasiermesser angefrischt. Darm-Aorta usw. werden aufgeschnitten, auf ein Korkbrett gelegt, umgewendet und auf diese Weise fixiert. Härtung und Fixation dieser Präparate geschieht in kürzerer Zeit als die größerer Organe.

Bezüglich der Wahl der ersten Fixationsflüssigkeit kann ich die Salzformalinlösung Kaiserlings empfehlen, sie bildet im Präparat schnell ein dauerhaftes Met-Hb. Sie hat ferner einen bedeutenden Vorzug bei der Bearbeitung der Plattenpräparate, gibt Resultate, die nicht zu Gunsten der Lösungen, die von anderer Seite vorgeschlagen werden, sprechen. Die näheren Einzelheiten sind in der Arbeit Kaiserlings „Rückblicke auf die Theorie-Praxis der farbigen Konservierung“ (Virch. Arch., 237, H. 3, S. 467) nachzulesen.

Für die Bearbeitung größerer Objekte ist die Kaiserlingsche Mischung allerdings wenig geeignet. Seine starke Salzformalinlösung gibt eine verhältnismäßig schnelle Härtung der peripherischen Schichte des Präparates; diese harte Rinde hält die Fixation der tieferen Schichten zurück, gibt einen Zerfall der zentralen Gewebeschichten und eine Hämolyse (Gehirn).

Ich benutzte daher zur Fixation größerer Organe schwächere Formalinlösungen (Melnikoff-Raswedjenkow), für kleinere Objekte der Plattenpräparate ausschließlich die Kaiserlingsche Mischung. Eine universale Salzformalinlösung existiert nicht, unsere Erfahrung lehrt uns beim ersten Bearbeitungsmoment unserer Museumspräparate streng individuell vorzugehen in Abhängigkeit von den Anforderungen, die wir an das Präparat stellen. Hierbei ist es angemessen, von folgenden Sätzen auszugehen: Schwache Formalinlösungen sind kein Härtungs-, sondern nur Fixationsmittel, umgekehrt starke Lösungen. Salzzusätze verlangsamen die Organhärtung. Blutreiche Präparate erfordern eine schnellere Fixation in starken Formalinsalzlösungen. Größere Organe sind in sehr schwachen Lösungen zu fixieren. Beide Lösungen sollen stets fertig zum Gebrauch sein. Plattenpräparate sollen schnell in starken Kaiserlingschen Lösungen fixiert werden. Die Entwicklung des Präparates, d. h. die Verwandlung von M-Hb- in Kat-Hb (zentrales Hämatin Minakow) muß in 95 % Alkohol erfolgen. Um leuchtende Farben zu erzielen, möchte ich den Vorschlag machen, das Präparat nach der Entwicklung leicht auszuwaschen und in eine frische Alkohollösung auf 2—24 Stunden zu legen, die Farben bleiben

dann besonders hervortretend und erhalten sich lange Zeit. Nicht rektifizierter Spiritus oder denaturierter muß zurückgewiesen werden, da es kein dauerhaftes Kat-Hb gibt, welches völlig verschwinden kann und um so schneller, je blutarmer das Organ ist (Kaiserling). Lange Spiritusbearbeitung kann ebenfalls kein dauerhaftes Kat-Hb geben.

Aus dem Spiritus genommen, wird das Plattenpräparat in eine dritte entgültige Mischung von essigsaurem Glyzerin gelegt (Glyzerin 60-Natr. acet. 30, Aq. destill. 100), in welcher es sich bis zu seiner Einbettung in den Plattenrahmen befindet.

Es ist vorteilhafter, die Einrahmung resp. Einbettung der Präparate nicht einzeln, sondern in größeren Mengen vorzunehmen. Die Technik der Einbettung in Glyzerin-Essig-Gelatine oder Agar unterscheidet sich ein wenig voneinander. Der Unterschied hängt hauptsächlich von der Differenz des Schmelzpunktes beider Gemenge ab.

Im ersten Falle wird die Glasrahmenwanne in genau horizontale Linie gestellt, bis zur Hälfte ihrer Tiefe mit gewärmter Gelatine gefüllt und das Präparat hineingesetzt. Letzteres geschieht allmählich unter dem Winkel, etwa wie das Deckglas auf den Objektträger mit Kanadabalsam gesetzt wird. (Fig. 3.)

Dieser Handgriff soll das Eindringen von Luftblasen unter das Präparat verhindern. Nachdem das Präparat im Rahmen untergebracht ist, wird es an verschiedenen Stellen beschwert. Wenn es sich um ein elastisches Präparat handelt, so werden die Gewichte auf die Stellen gesetzt, wo das Präparat sich vom Glasboden abhebt, dadurch wird ein festes Anliegen an der Glasplatte erreicht und gibt dieser Umstand die Möglichkeit eines deutlichen Hervortretens der makroskopischen Struktur des Prozesses. Nach Erstarrung der Gelatine wird das Gewicht vorsichtig abgenommen und soweit Gelatine hinzugegossen, daß es die Höhe des Präparates erreicht resp. dieses überschwemmt. Alsdann wird bis zur Erstarrung der Masse gewartet und dann der ganze Rahmen in ein Formalinluftbad gesetzt oder aber eine 10 % Formalinlösung auf das Präparat gegossen und auf dieses der Glasdeckel gelegt. Nach einigen Stunden wird das Präparat auf 2—3 Tage und noch länger vertikal aufgestellt, um den Rändern Kondensationswasserabfluß zu verschaffen.

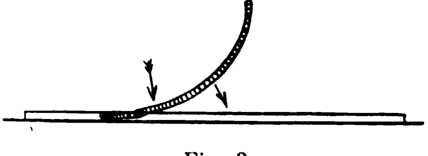


Fig. 3

Die Technik der Agareinbettung ist infolge des hohen Siedepunktes des Agar komplizierter, da bei der Einbettung der Glasrahmen häufig platzt. Um dieses zu vermeiden, lege ich auf das Wasserbad einen Holzrahmen, auf den dann der Glasrahmen gesetzt wird. Die Dämpfe erhitzen schnell den letzteren, auf das so erhitzte Glas wird der heiße Agar gegossen. Im übrigen ist die Technik wie oben. Die Formalisierung von Agar habe ich hierzu nicht ausgeführt und es auch nicht für notwendig gefunden.

Beim Agar habe ich bis jetzt keine Verflüssigung gesehen, auch nicht in den Fällen, wo bei gleichen Präparaten Gelatine stets Verflüssigungen gab.

Nachdem nun die Gelatine oder Agarmischung oberflächlich völlig erstarrt ist, kann zum endgültigen Abschluß des Präparates geschritten

werden. Auf die absolut trockene Seitenfläche der Einlage wird mit einer Rolle erwärmter Mendelejewscher Kitt aufgetragen, dieser dann wieder vorsichtig an der Spirituslampe erwärmt und dann auf dieselbe der Glasdeckel gesetzt und angepreßt, — auf letzteres ist zu achten, weil es die Dauerhaftigkeit des Präparats beeinflußt. Die Winkel werden dann eingegipst und mit dem Messer der Gips glattgedrückt. Der gelöste Gips muß an Schlagsahne erinnern und nicht flüssiger sein, die Ränder werden dann mit schwarzem festen Papier beklebt, die Papierstreifen vorher mit Gummiarabicum bestrichen (etwa wie Diapositivbilder), Fig. 4, 5, 6. Eine genaue saubere Ausführung dieser letzten Striche gibt dem Präparat ein gefälliges Aussehen und wir verwenden darauf stets unsere Aufmerksamkeit. So angefertigt, können die Präparate im Hörsaal an der Wand hängen, in der Vorhalle, so daß das Auge des Studierenden sich an diese gewöhnt. Ich habe die Beobachtung gemacht, daß solchen Präparaten die Studenten weit mehr Interesse entgegenbringen als den Zeichnungen — wenn auch farbigen, gut ausgeführten. Die Platten werden an der Wand mit „Athletnägeln“ befestigt. Auf die Rückseite der Platte wird ein ihrer Größe entsprechendes weißes Papier geklebt. Die Platten können auch im Holzrahmen eingefügt — einzeln oder ganze Serien — und dann aufgehängt werden.

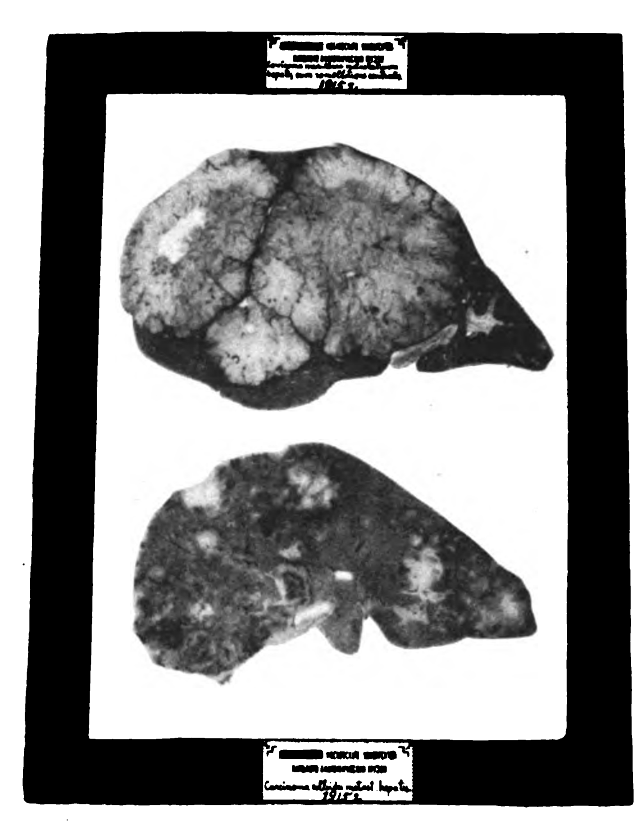


Fig. 4

Mit großem Erfolg können so hergestellte Präparate mit Hilfe des Epidioskop zu den Vorlesungen benutzt werden und geben sehr effektvolle Bilder.

Die Plattenpräparate können auch, wie aus der Beilage zu ersehen ist, photographiert werden — sind qualitativ bedeutend haltbarer als die in Flüssigkeit in Gefäßen konservierten.

Die von uns vorgeschlagenen Mischungen halten die diffusen Prozesse zurück und ist eine Entfärbung des Präparats fast nicht zu beobachten, wenn die Fixation und Restauration der Präparate lege artis ausgeführt ist.

Ich glaube annehmen zu dürfen, daß, wenn nach Kaiserling die gewöhnlichen Präparate (Glyzerinessigmischung) Kat-Hämoglobin-Spektrum 10 Jahre konservieren, unsere Präparate doch entschieden nicht minderwertig und in unserer Einlage wohl noch dauerhafter sein werden.



Fig. 5

Fig. 6

Zwar besitzen wir noch nicht die jahrelange Erfahrung, die Kaiserling zur Verfügung stand.

Diese Plattenpräparate sind unbedingt eine nützliche Zugabe zu den bisherigen Konservierungsmethoden, von denen keine die feinsten Einzelheiten der makroskopischen Gefäßstruktur so wiedergibt wie diese und die Diagnose abzulesen erlaubt.

Literaturangaben.

1. **Jores,** Verh. d. deutsch. path. Ges., 1913. 2. **Kaiserling,** Berl. kl. W., 1896. Virchow, 1897. Verh. d. deutsch. path. Ges., 1899. Virchow, Bd. 237, 1922. 3. **Melnikoff-Raswedjenkow,** Ueber die Konservierung von Präparaten und deren natürlichen Farben. Medizinskoje Obosrenie, 1896, Nr. 1; 1897, Nr. 1; 1899, Nr. 1; 1911, S. 140. 4. **Pick,** Berl. kl. W., 1900. 5. **Puppe,** V. f. ger. Med., 1899. 6. **Benedicenti,** Virchow, 1897. 7. **Ziemke,** V. f. ger. Med., 1904. 8. **Takayama,** Beitr. z. Toxikol. ungerichtl. Med, Stuttgart 1905. 9. **Schoor,** Russki Wratsch (Der russische Arzt), 1910, Nr. 49. **Minakow,** C. f. P., 8, 1897.

Referate.

Ishiwara, Fusao, Ein Beitrag zur Frage des Influenzaerregers nach Versuchen an Menschen und Tieren. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 90, H. 1.)

Nach Beobachtungen bei der Influenzaepidemie 1917/18 in Japan wurden vom Verf. Pfeiffersche Bazillen nie in Reinkultur vorgefunden, sondern immer mit grampositiven oder gramnegativen Diplokokken oder mit Streptokokken zusammen. Der Nachweis des Pfeifferschen Bacillus gelang in 61 % der Fälle im Sputum, in 65 % der Fälle in pneumonischen Herden. Im Sputum von Nichtinfluenzakranken und von Gesunden fand er sich in 25 % der Untersuchten. Die Virulenz der Influenzabazillen verminderte sich stark bis zur Avirulenz

durch Züchtung auf künstlichen Nährböden. Bei geimpften Mäusen kommt es zu tödlicher Bakteriämie. Das anatomische Bild (Blutungen in verschiedenen Organen, Blutüberfüllung der nicht vergrößerten Milz mit Leukozyteninfiltration und Karyorrhexis) ist beim Tierversuch wie beim Menschen gleich, aber durchaus nicht für den Pfeifferschen Bacillus typisch. Aehnliche Befunde bekam Verf. auch durch Verimpfung von Bact. coli, Paratyphus, Milzbrand, Pneumokokken (besonders Lungenblutungen); bei Pneumobazillen, Coli, Milzbrand und Streptokokken (Milzblutungen). Die Lymphozyten vermehrten sich um 15% im Tierversuch; doch ist auch das nicht spezifisch für die Influenzabazillen. Bei intraduraler Injektion von Influenzabazillen zeigten sich Lähmungen und starke Hyperämie, aber keine Infiltration und keine Blutung. Serologische Tierversuche (Präzipitation, Agglutination und Komplementbindungsversuche) ergaben z. T. positive Resultate. Rachenaufpinselung beim Menschen mit Influenzabazillen hatte Fieber zur Folge. Subkutane Injektion von Influenzabazillen rief keine Veränderung hervor. Inhalation von frischem, durch Berkefeldfilter filtriertem Sputum ergab kein Resultat. Bei subkutaner Injektion des Filtrates trat Fieber auf. Bei einem Menschen, der Influenza durchgemacht hatte, blieb es aus.

Heilmann (Zwickau).

Hoffmann, E., Ueber Sklerödema (Skleremia) adultorum nach Grippe mit Gewebsveränderungen an den kutanen Nerven. (Klin. Wochenschr., 23, H. 21.)

Beschreibung von 2 Fällen des bisher recht wenig bekannten und untersuchten Sklerödems der Erwachsenen, beide im Anschluß an Grippe entstanden. Die Erkrankung äußerte sich in einer Verhärtung der vorderen Halshaut und des Nackens, die später sich auf den Rücken bis zur Kreuzbeingegend, und die Brust bis fast zum Nabel ausdehnte. Im Gegensatz zur echten Sklerodermie zeigte das Oberflächenrelief niemals die für dieses charakteristische Glätte und Verfärbung. Außer einer vorübergehenden Albuminurie, einer leichten Lymphozytose und einer Milzschwellung waren sonst keine klinischen Symptome vorhanden. Bei geeigneter Behandlung in kurzer Zeit Heilung. In dem einen Falle war es dem Verf. möglich, eine genaue histologische Untersuchung vorzunehmen. Dabei ergaben sich folgende bemerkenswerte Befunde: Ein Exsudat fehlte völlig, das elastische Gewebe war unverändert; dagegen war das kollagene Gewebe geschwollen und homogenisiert, die Gefäße, bes. die Kapillaren, stark erweitert, ihre Wand verdickt, die Hautnerven auffallend stark gewellt, aufgequollen und kernreich. In ihrer Umgebung, besonders an den Verweigungsstellen, finden sich reichliche Rundzelleninfiltrate, die Vasa nervorum z. T. gleichfalls erweitert. Verf. glaubt durch die Befunde an den Gefäßen und dem kollagenen Gewebe die von Cassirer und R. L. Müller vertretene Auffassung, daß die Sklerodermie eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems darstelle, bestätigen zu können.

Danisch (Jena).

Hoffmann, W. H., Das Blutbild der Influenza in den Tropen. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 38.)

Die Veränderungen des Blutbildes bei unklomplizierter Grippe sind so eigentümliche, daß sie für Diagnose und Differentialdiagnose praktische Bedeutung haben. Während der ganzen Krankheit besteht Leukopenie. Eosinophile Zellen werden zu Anfang vermißt, erscheinen aber mit Beginn der Genesung und zeigen bald lebhafte Vermehrung. Während der Genesung besteht relative Lymphozytose. In den ersten Krankheitstagen zeigen die Polynukleären eine Kernverschiebung nach links. Dieser anfangs erhöhte Arnethindex sinkt später unter die Norm.

Wätjen (Barmen).

Scherf, D., Zur Frage der akuten Leukämie und Leukosarkomatose. (Wien. klin. Wochenschr., 34, 1923, S. 605.)

Beschreibung eines Falles von lymphatischer Leukämie bei einem 62jähr. Manne und zweier Fälle von leukämischer, bzw. subleukämischer Myelose bei einer 78- und 80jähr. Frau. In den beiden letzteren Fällen war trotz des hohen Alters eine kräftige Reaktion des myeloischen Gewebes feststellbar. Bei beiden Myelosen, besonders aber bei der leukämischen, wurden reichlich Megakaryozyten in Leber, Milz und Knochenmark gefunden; bei der subleukämischen auch im Nierenhilus.

Alle drei Fälle waren erst knapp ante exitum in ärztliche Behandlung gekommen; erst die Obduktion deckte das wahre Leiden auf. Eine etwa hinzugetretene akute Infektion hätte leicht klinisch zur Diagnose akute Leukämie führen können.

Es folgt die Beschreibung eines Falles von Leukosarkomatose bei einem 40jähr. Manne mit mächtigen Tumormassen im Mediastinum und Knoten in den Nieren, die sich aus großen lymphozytenähnlichen Zellen zusammensetzen; zwischen ihnen finden sich stellenweise Myelozyten; diese werden als Ausdruck einer myeloischen Reaktion, bedingt durch eine Halsentzündung mit starken Belägen, aufgefaßt.

Homma (Wien).

Hittmaier, Anton, Ueber akute Myelose. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 97, H. 1—3.)

Kasuistische Mitteilung mit klinischem und pathol.-anatomischem Befund. Infolge des Auftretens von Mikromyeloblasten an Stelle der immer mehr abnehmenden Leukozyten mit den gleichzeitigen Zeichen einer perniziösen Anämie und hämorrhagischen Diathese, sieht Verf. die akute Myelose als Ausdruck einer kataplasierenden Intoxikation an, die in keinem Zusammenhang mit irgendeiner Form der Sepsis steht. Vielmehr soll diese oder eine Pneumokokkeninfektion nur den Anlaß geben zum Manifestwerden der zunächst nur latent vorhandenen, auf unbekannter Ursache toxischer Art beruhenden Myelose.

Letterer (Würzburg).

Leon, Alice, Ueber gangräneszierende Prozesse mit Defekt des Granulozytensystems. [„Agranulozytosen."] (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 143, 1923, H. 1 u. 2.)

Im Zeitraum von zwei Jahren wurden im Krankenhaus Charlottenburg-Westend sechs tödlich verlaufende, in allen wesentlichen Erscheinungen übereinstimmende Fälle einer eigenartigen Affektion beobachtet. Es handelt sich um ein besonderes, bisher noch nicht beschriebenes Krankheitsbild. Die Krankheit befällt Frauen im mittleren Alter. Sie erkranken plötzlich, akut, unter hohem Fieber und allgemeinem Krankheitsgefühl. Eine Herabsetzung des Ernährungszustandes findet sich nicht. „Die sehr bald auftretenden lokalen Affektionen betrafen bei allen sechs Fällen stets die Rachenteile, insbesondere die Tonsillen, dreimal das Zahnfleisch, zweimal die Zunge, einmal den Larynx, einmal die Genitalien, und zwar als Ulzerationen, Nekrosen, diphtherische, gangränöse Prozesse." Hautblutungen fehlten, doch war die Haut stets nach einigen Tagen mehr oder weniger deutlich ikterisch verfärbt. Die regionären Drüsen waren wenig oder garnicht geschwollen, Milz und Leber mäßig oder garnicht vergrößert. Es bestand keine oder nur geringe Anämie. In allen Fällen fand sich eine hochgradige Verminderung der Gesamtleukozytenzahl, wobei vor allem die Granulozyten bis auf 0 herabgesetzt sein können, während die (absolut auch hochgradig verminderten) lymphoiden Elemente 68—100% aller weißen Blutzellen betrugen. Die Zahl und das Aussehen der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt wichen kaum vom Normalen ab. Im weiteren Verlauf der Krankheit fällt sehr bald, innerhalb weniger Tage, das rasche Fortschreiten

der lokalen Veränderungen sowie der schnelle Kräfteverfall der Patientinnen auf. Dabei besteht öfter eine ausgesprochene Euphorie. Die Krankheitsdauer beträgt 3—14 Tage. Der Ausgang der Erkrankung war stets tödlich, meist durch Pneumonie.

Die Okduktionsbefunde waren übereinstimmend. Milz, Leber und Lymphdrüsen lieferten nur uncharakteristische Befunde. Das Femurmark enthielt stellenweise rotes, stellenweise Fettmark. Mikroskopisch fiel hier eine gewisse Armut an weißen Elementen auf. Man findet in mäßiger Zahl verschiedene lymphoide Zellen; Leukozyten und Myelozyten sind dagegen nicht sichtbar. Myeloblasten sind sehr spärlich vorhanden. In den Abstrichen von Rachen und Nase ergab die bakteriologische Untersuchung niemals Spirillen, einmal Diphtheriebazillen, einmal reichlich Pneumococcus mucosus, im übrigen eine uncharakteristische Mischflora. Kontagiosität, insbesondere ein epidemiologischer Zusammenhang der Fälle war nicht festzustellen. *J. W. Miller (Tübingen).*

Barkan, G., Turmschädelbildung und Resistenzverminderung der Erythrozyten. Beitrag zur Frage konstitutioneller Minderwertigkeit. (Klin. Wochenschr., 23, H. 20.)

Von Gännslen ist das häufige Vorkommen von Turmschädelbildung bei Fällen von hereditärem hämolytischen Ikterus beschrieben worden. Verf. berichtet über 2 Fälle von Turmschädelbildung, in denen zwar kein Ikterus, jedoch eine deutliche Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen vorhanden war. Beide Fälle zeigten außerdem Zeichen minderwertiger Konstitution, infantilen Habitus, Struma, adenoide Wucherungen, Herzstörungen. Nach Ansicht des Verf.s handelt es sich hierbei um ein Latentbleiben einer konstitutionellen Störung, die in ausgesprochenen Fällen zum Ikterus hämolyticus führt. *Danisch (Jena).*

Frehse und **Froboese,** Ueber eine eigenartige Form von akuter Anämie. (Klin. Wochenschr., 23, H. 16.)

Es handelt sich um eine 19jährige Kellnerin, die plötzlich mit Schwindelgefühl, Mattigkeit, Herzklopfen und Fieber erkrankte. Temperatur, Milztumor und Blutbild (Leukopenie bei allerdings stark verminderter Erythrozytenzahl und Hämoglobingehalt) ließen auf Typhus abdom. schließen, bakteriologisch und serologisch kein Anhaltspunkt dafür. Wenige Tage nach der Aufnahme nahm das Blutbild den Charakter der akuten Stammzellenleukämie an, jedoch ging das Blutbild später wieder zur Norm zurück; trotzdem Exitus. Die Sektion ergab für Biermersche Anämie typische Befunde an Herz, Leber, Milz und Lunge, andererseits aber auch solche an Knochenmark und Lymphknoten, die an Leukämie erinnerten, sodaß sowohl klinisch als auch pathologisch die Bilder der akuten Leukämie und der perniziösen Anämie ineinander greifen. *Danisch (Jena).*

Ernst, P., Adsorptionserscheinungen an Blutkörperchen und Bakterien. (Zieglers Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 152—162, mit 1 Text- und 2 Tafelabb.)

Wie in Spirochätenpräparaten nach Levaditi, dem Ausgangsmaterial seiner Untersuchungen, sah Ernst nach Mischung von lipämischem, eigenem und Mäuseblut mit Argentum nitricum mit oder ohne Pyrogallussäure-Formalinzusatz die roten Blutkörperchen an ihrer Oberfläche mit feinsten, schwarzen Pünktchen besetzt und deutet diese Erscheinung u. a. wegen der Gleichmäßigkeit in der Größe und Anordnung der Teilchen mit Wahrscheinlichkeit als Adsorption.

In Erinnerung an seine früheren vitalen Bakterienfärbungen mit Neutralrot, einem ultramikroskopisch partiell auflösbaren, also kolloiden Farbstoff, brachte dann Ernst Bakterien mit kolloidalen Silberlösungen (Collargol, Protargol)

zusammen und fand „die Spezifität des Körnerbildes der einzelnen Bakterienarten, die geradezu auf Grund des Körnerbildes voneinander zu unterscheiden und zu bestimmen sind, die Durchlässigkeit der Membran der Pilzfäden für kolloides Silber, die Möglichkeit der intrazellulären Adsorption des kolloidalen Silbers durch präexistente, intravakuolär gelagerte Körperchen, die auch für andere Kolloide (Neutralrot) zugängig sind und endlich die Fortdauer lebhafter Beweglichkeit der Kügelchen trotz der Silberaufnahme, was allerdings Molekularbewegung sein kann".

Wenn Ernsts Deutung Zustimmung findet, hat die Morphologie in der Adsorption einen physikalischen Begriff „zur Erklärung von Anziehungen und Verdichtungen an Oberflächen, besonders aber auch von intrazellulären Vorgängen der Speicherung, der Polymerisation und Synthese". *Pol* (*Rostock*).

Rautmann, H., Zur Histogenese der myeloischen Leukämie. (Zieglers Beitr., 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 514—521, mit 2 Text- und Tafelabb.)

Die bei einer in 4 Wochen tödlich verlaufenen akuten Myeloblastenleukämie eines 20jährigen Mädchens außer Milz-, Drüsenschwellungen und Blutungen gefundenen tumorartigen Wucherungen waren makroskopisch knoten- bzw. knötchenförmig, in der Netzhaut bereits makroskopisch geschlängelt, schlauchartig. Mikroskopisch konnten sie in der Dura bereits bei schwacher Vergrößerung als ein Knäuel von gewucherten und netzartig miteinander verbundenen Kapillaren erkannt werden, mikroskopisch zeigte das Gehirn Bilder, die als Wucherung der Kapillarendothelien gedeutet werden. Rautmann sieht durch seine Befunde den Nachweis erbracht, daß nicht nur die Endothelien der Kapillaren beim Fetus Myeloblasten bilden können, sondern auch die Endothelien jugendlicher Kapillaren beim Erwachsenen. Aus der Wucherung der Kapillarendothelien würde sich auch eine Auflösung der Kapillarwand erklären und so die leukämischen Blutungen verständlich werden. *Pol* (*Rostock*).

Sigl und Heigl, Veränderungen im Blutbilde bei Gesunden und Kranken nach parenteraler Zufuhr von reinem Milcheiweiß (Albusol). (Fol. Haem., 29, 1923, H. 3.)

Sowohl bei Gesunden wie Kranken trat nach Albusol eine starke Vermehrung der Erythrozyten wie Leukozyten ein. Bei den weißen Blutzellen waren namentlich die polymorphkernigen absolut wie auch relativ am stärksten vermehrt, bei den übrigen weißen Blutzellen waren gesetzmäßige Verschiebungen nicht zu beobachten. Diese Vermehrung der Erythrozyten und Leukozyten wurde über Tage und Wochen aufrecht erhalten. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Belák, Alexander u. Sághy, Franz, Milz und erythropoetische Eisenwirkung. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., 99, 1923, 5/6.)

Die erythropoetische Eisenwirkung greift an der Milz an und wird durch diese, vielleicht durch ein Hormon, an das Knochenmark vermittelt. Dieser durch die Milz vermittelte Reiz erleichtert in erster Linie den Austritt der fertigen und halbfertigen Blutkörperchen aus dem Knochenmark und wirkt erst in zweiter Linie auf die Neubildung der Zellen ein. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Musante, Z., Hämorrhagische Diathese. [Osservazioni ematologiche in un caso dubbio di diatesi emorragica.] (Haematol., Arch. di Ematol. e Sierol., 4, 1923, 323.)



Bei der an einer hämorrhagischen Diathese erkrankten Frau waren die Kalksalze im Serum nicht vermindert, der Gehalt an Thrombogen war vermehrt, der Gehalt an Thrombokinase vermindert. Morphologisch fand sich im Blut übereinstimmend hiermit eine intensive Leukozytose und eine ausgesprochene Thrombopenie. Letztere bewog dazu, den Fall als Purpura aufzufassen, während er nach den übrigen klinischen Symptomen einem Skorbut entsprach. *Erwin Christeller (Berlin).*

Ellermann, V., Ueber Myeloblasten und partiell granulierte Myelozyten. (Virch. Arch., 244, 1923.).

Der Begriff des Myeloblasten als einer ungranulierten Knochenmarkszelle hat in der Literatur Eingang gefunden. Von seinem Vorkommen in den blutbildenden Organen weiß man nur wenig, da es bisher an einer sicheren Methode des Granulanachweises in Schnittpräparaten mangelte. Eine völlig sichere solche Methode hat Verf. vor einigen Jahren angegeben. (Ztschr. f. w. Mikrosk., 36, 1919). Die vorliegende Untersuchung betrifft ein einzelnes Phänomen, nämlich die unregelmäßige Granulierung neutrophiler Leukozyten. Verf. gibt einige Beispiele dieser Veränderungen. So findet man außer granulafreien Zellen bei akuten myeloischen Leukämien Zellen mit schwacher und partieller Granulation. In 4 Fällen von tödlicher Tuberkulose fand sich ein gewöhnliches Knochenmark mit Ueberwiegen von Myelozyten und Myeloblasten. Außer völlig granulierten Myelozyten wurden auch solche mit zerstreuten feinen Granulis oder mit spärlicher Granulation nur in einzelnen Abschnitten des Protoplasmas gefunden. Auch im kindlichen Knochenmark — 3 Fälle von Pneumonie, 1 von angeborenem Herzfehler — war die Hauptmasse der Zellen ungranuliert oder partiell granuliert. Unter gewissen pathologischen Verhältnissen scheint es also nur zu einer ungenügenden Granulierung der Myelozyten im Knochenmark zu kommen. Vielleicht wäre es möglich, durch das Studium abnormer Granulabildungen Aufschlüsse über die Bedeutung der Granula zu erhalten. *W. Gerlach (Basel).*

Kratzeisen, E., Polyzythämie und Pfortaderthrombose. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. bespricht an Hand einer eigenartigen, ausführlich berichteten Beobachtung die Frage, ob Polyzythämie und Thrombose unabhängig voneinander sind oder ob die Thrombose von der Blutveränderung abhängt, sowie ferner, ob nicht die Blutveränderung abhängig sein kann vom Pfortaderverschluß. Auf Grund seines Falles sowie des Studiums der Literatur kommt Verf. zu folgender Beantwortung der gestellten Fragen.

„Polyzythämie und Pfortaderthrombose stehen zueinander in Abhängigkeit. Die Verstopfung der Pfortader — ebenso wie die Verstopfung der Milz — sind sekundäre Erscheinungen. Die Entfernung der Milz bei solch schwerer Erkrankung des hämatopoetischen Systems mit besonderer Beteilung des Pfortaderapparats ist nicht nützlich, eher gefahrbringend. Die langdauernden Fälle von Pfortaderthrombose können von verschiedenen Ursachen abhängen, unter denen die Polyzythämie bis heute in 6 Fällen beobachtet worden ist, jedoch nur von mir als Ursache angegeben wird.“ *W. Gerlach (Basel).*

Urchs, O., Beitrag zur Kasuistik der Lymphogranulomatose. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. berichtet über einen Fall von scheinbar generalisierter L. mit Beteiligung der inneren Organe. Bemerkenswert ist der Fall durch seine Teilung in einen älteren in Abheilung beriffenen und einen jungen Prozess vorwiegend in den großen Organen. Die Vernarbung der der Bestrahlung zugänglichen Organe dürfte auf diese zurückzuführen sein, während der Prozess im Innern der Organe neu aufgeflackert ist. Die Entstehung der Paltauf-Sternbergschen Zellen von den Sinusendothelien des lymphatischen Apparates und der Milz zieht Verf. in Erwägung. Eosinophile Zellen sind kein wesentlicher Bestandteil des lymphogranulomatösen Gewebes, sondern der Ausdruck einer durch parenteralen Eiweißabbau erzeugten Anaphylaxie. Bezüglich der Ausbreitung der Lymphogranulomatose besteht eine starke Aehnlichkeit zwischen dieser und der Tuberkulose. Auch hier lassen sich 3 Stadien unterscheiden: Primäraffekt, Propagation auf dem Lymph- und Blutwege, kanalikuläre Propagation. *W. Gerlach (Basel).*

Weicksel, J., Ueber Blutveränderungen und Stoffwechselversuche bei künstlich erzeugter Pyrogallolanämie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 97, H. 1—3.)

Subkutane Gaben von 0,4 g Pyrogallol hatten bei zwei Hunden unter ständiger Abnahme der Erythrozyten und des Hämoglobins in sieben Tagen den Tod zur Folge. Die 6 Wochen zuvor bei dem einen Hunde gemachte Milzexstirpation war ohne Einfluß. Ein dritter chronisch vergifteter Hund (0,05—0,4) bot bis zum Tode nach 30 Tagen deutliche Gewöhnungs- und Erholungserscheinungen dar. Das Blutbild spricht nicht für perniziöse Anämie, sondern nur für sekundäre. Oder es könnte auch nach Ansicht des Verf.s das Pyrogallol so rapid wirken, daß das Knochenmark vor dem Tode nicht in die Lage kommt, Insuffizienzerscheinungen zu bieten. Infolge des Erythrozytenverlustes sank die Blutviskosität, während das Serumeiweiß konstant blieb. Der Gesamt-N sank erheblich, der Rest-N kaum. Der Harn-N stieg infolge des starken Eiweißzerfalles bedeutend. *Letterer (Würzburg).*

Velhagen, Ueber eine adenomähnliche Wucherung des Pigmentepithels der Retina. (Zieglers Beitr., 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 497—202, mit 1 Textabb.)

Ein Knabe war im 5. Lebensjahre im Verlaufe einer postmorbillösen Meningitis beiderseits durch totale Netzhautablösung erblindet. Die Untersuchung des in seinem 12. Lebensjahre wegen heftiger Schmerzen enukleierten rechten Auges ergab: 1. als Folgen einer seinerzeit von der Retina aus vor allem auf den Glaskörper übergegangenen Eiterung Residuen der Organisation eines Glaskörper-Exsudates mit peripherer Schwartenbildung und Netzhautablösung neben einer Katarakt, 2. auf dem nasalen Teil des Bulbus eine 2 mm hohe, 7 mm breite, nach vorne in das Corpus ciliare und den Netzhauttrichter sich verlierende, nach hinten bis ungefähr 4 mm an die Papille verfolgbare tumorähnliche Bildung. Mikroskopisch zeigte sie sich in der äußersten Schicht der genannten Schwarte und überall scharf von der Chorioidea durch deren Grenzmembran getrennt als ein System von mit Pigmentepithel ausgekleideten, da und dort Ansätze

zu intrakanalikulären Wucherungen zeigenden Hohlräumen. Sie sind zurückzuführen entweder auf Schrumpfung des Exsudates und sekundäre Epitheliasierung von der Retina aus oder, was dem Verf. wahrscheinlicher erscheint, auf eine gleichwertige und gleichzeitige Wucherung von Bindegewebe und Pigmentepithel. Da diese seltenen Bildungen nur in erblindeten und schwer veränderten Augen beobachtet werden, haben sie nur rein pathologisch-anatomisches Interesse, solange nicht, wie in noch selteneren Fällen, durch Recidive und Metastasen von ihnen ausgehende Karzinome auch klinisch ihre evtl. Bedeutung zeigen.

Pol (Rostock).

Heine, Ueber Melanose und Sarkose des Augeninnern. (Gräfes Arch. f. Ophth., Bd. 111, 1923, S. 33.)

15 nacheinander beschriebene und durch 16 Abbildungen illustrierte Fälle. In 2 Fällen Zusammentreffen von Melanose des Ciliarkörpers mit Leukosarkom der Aderhaut, wobei in einem Falle allmählicher Uebergang der Melanose in Melanosarkose und Sarkomatose nachweisbar war. Andere Fälle dienen als Beispiel für die Schwierigkeit der anatomischen Differentialdiagnose zwischen Melanose und Sarkose. Die übrigen Fälle sind zum Teil mehr von rein ophthalmologischem Interesse (Beziehung zu Netzhautablösung, Hypotonie, Netzhautperforation des Tumors u. dergl.). — Heine vertritt im Gegensatz zu Fuchs die Ansicht, daß Aderhautsarkome oft aus angeborenen melanotischen Flecken hervorgehen. — Eine Einzelheit: Nach einem auch im Bilde wiedergegebenen Präparat wird auf amöboide Bewegungen der Geschwulstzellen geschlossen. — Drei sehr kleine Sarkome von nur 0,13—0,2 mm Dicke und 2,5 mm Ausdehnung. *Best (Dresden).*

Van der Hoeve, Augengeschwülste bei der tuberösen Hirnsklerose (Bourneville) und verwandten Krankheiten. (Gräfes Arch. f. Ophth., Bd. 111, 1923, S. 1.)

Verf. fand bei der tuberösen Hirnsklerose im Auge auf der Sehnervenscheibe und in der Netzhaut bei 6 Kranken Geschwülste, deren histologisches Bild er auf Grund von Untersuchung dreier Augen beschreibt. Es finden sich Verdickung der Nervenfaserschicht, bestehend aus Fasern; kleine knopfförmige Auswüchse der Faserschicht; Geschwülste aus Nervenfasern und Zellen, meist in der Nervenfaserschicht, selten in der inneren Körnerschicht; entzündliche Herde in der Netzhaut und im Ciliarkörper. Die Zellen hält Verf. für Neurozyten, die sich nicht in Glia- oder Ganglienzellen differenziert haben. 14 mikroskopische Abbildungen. Auch bei Neurofibromatose sah Verf. solche Netzhautgeschwülste, die er für die gleichen wie bei tuberöser Sklerose hält, vorläufig nur auf Grund des klinischen Befundes. *Best (Dresden).*

Blatt, Ein Fall von blauer Sklera, Knochenbrüchigkeit und primärem epibulbärem Karzinom von basozellulärem Charakter. (Gräfes Arch. f. Ophth., Bd. 111, 1923, S. 54.)

Eine in der Literatur noch nicht beschriebene Kombination. Ausgang des Karzinoms wahrscheinlich von einem Pterygium.

Best (Dresden).

Reichardt, M., Hirnanlage und sogenannte physikalische Hirnuntersuchung. (Zieglers Beitr., 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 522—527.)

Die von Reichardt s. Zt. angegebene Methode der Schädelinnenraumbestimmung und das Inbeziehungsetzen des Schädelinnenraums einerseits zum Hirnvolumen, andererseits zur Körpergröße erwies und erweist sich für die Konstitutionsforschung, insbesondere in der Psychiatrie als bedeutungsvoll:

1. Der Vergleich der Schädelinnenraumzahl des einzelnen Falles mit der durchschnittlichen zeigt den Einfluß von Störungen der inneren Sekretion: bei kindlicher Hypothyreodie und bei Kretinismus keine, mindestens keine so starke Hemmung des Hirnwachstums wie des Körperwachstums, dagegen relative Mikrocephalie bei einem erwachsenen Eunuchoiden von 159 cm Größe. Die Mikrocephalie bei 54 % der Paralytiker läßt an die Disposition einer bestimmten Form der asthenischen Körperverfassung zur Paralyse denken.

2. Die Bestimmung des spezifischen Gewichts des Schädeldaches ergibt ein Ueberwiegen des spezifisch leichten und spezifisch schweren beim weiblichen Geschlecht, ein Ueberwiegen des spezifisch schweren bei der Schizophrenie.

3. Die Hirnschwellung beruht nach Reichardt wahrscheinlich auf einer besonderen Anlage; ein dauernd zu voluminöses Gehirn, durch auffallend starkes sog. inneres Relief (Eindrücke und Kämme) des Schädeldaches gekennzeichnet, braucht keinen manifesten Krankheitsprozeß zu haben, wird aber durch exogene Hirnschädigungen eher alteriert (entsprechende Untersuchung bei jugendlichen psychisch abnormen Selbstmördern angezeigt!). *Pol (Rostock).*

Hunt, Edward Livingston, Epidemic (lethargic) encephalitis. (The Journal of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 16.)

Die Stadt Neuyork ist im Jahre 1923 wieder von einer schweren Encephalitisepidemie heimgesucht worden. In den ersten 3 Monaten des Jahres wurden nicht weniger als 577 Fälle gemeldet, gegen 228 in derselben Zeit des Vorjahres. Die jetzige Epidemie ist wesentlich ausgedehnter, die Zahl der tödlich verlaufenden Fälle größer als im Vorjahre. Männer werden etwa doppelt so oft betroffen als Frauen, aber die Mortalität ist beim weiblichen Geschlecht größer. Besonders viel Todesfälle fallen auf das Alter bis zu 20 Jahren, und dann auf das Alter über 40 Jahre. Der Epidemie ist wiederum eine Influenzaepidemie voraufgegangen, die 1922 und 1921 im Spätherbst begann und ihre Höhe zu Beginn des Winters erreichte; die Encephalitisfälle begannen in beiden Jahren kurz nach Weihnachten. Kontagion spielt bei der Epidemie eine Rolle; mit Besserung der sanitären Verhältnisse würde die Epidemie weniger akut auftreten. Die Cerebrospinalflüssigkeit war in den meisten Fällen verändert. Der Zellgehalt steigt, das Globulin ist leicht vermehrt, der Zuckergehalt nimmt zu. Eine Menge der verschiedenartigsten klinischen Symptome, zum Teil ungewöhnlicher Art, wurden beobachtet, eigenartige Charakterveränderungen sind als Folge nicht selten. Die Prognose ist äußerst schwer zu stellen, bei Kindern scheint sie im ganzen günstiger zu sein. *Fischer (Rostock).*

Schnabel, A., Die Aetiologie der Encephalitis epidemica. (Klin. Wochenschr., 23, H. 10.)

Die bisher, besonders nach der letzten Encephalitisepidemie hinsichtlich der Aetiologie der Erkrankung gewonnenen Ergebnisse werden vom Verf. einer eingehenden Kritik unterzogen. Die Suche nach erregerspezifischen Zelleinschlüssen hat bisher keinen besonderen Erfolg gezeitigt. Die von Da Fano und Ingleby in den Ganglienzellen beschriebenen Granula und die von Herzog aufgefundenen Kerneinschlüsse haben ebensowenig wie die von Mittasch und Luksch geschilderten Zelleneinschlüsse weitere Bestätigung gefunden. Unter den bakteriellen Erregern spielen der sogenannte Diplostreptococcus (Wiesner) und der Influenzabazillus die bedeutendste Rolle in der ätiologischen Forschung der Encephalitisepidemien. Beide verlieren ihre spezifische Bedeutung für die Erkrankung durch die Tatsache, daß späterhin fast sämtliche sonstigen Bakterienarten gleichfalls bei der Encephalitiserkrankung aufgefunden wurden. Einer kritischen Be-

urteilung vermögen diese Befunde auch deswegen nicht standzuhalten, da den genannten Erregern durchweg die ausschließliche Affinität zum Nervensystem fehlt oder experimentell nicht nachweisbar ist. Gegenüber diesen Befunden bekannter bakterieller Erreger haben sich zahlreiche, besonders amerikanische Autoren für ein ultravisibles, filtrierbares Virus ausgesprochen, das dem anderer ausschließlich im Zentralnervensystem lokalisierter Affektionen (Polyomyelitis, Lyssa) verwandt sein soll. Auch ist eine erfolgreiche Ueberimpfung der Erkrankung auf gesunde Versuchstiere gelungen. Die Ueberimpfung geschah z. T. mit Hirnemulsion, z. T. mit Rachenwaschwasser und Lumbalpunktaten. Doerr und Schnabel konnten schließlich zeigen, daß ein aus dem Lumbalpunktat eines Encephalitiskranken isolierter Kaninchenpassagestamm sich in jeder Beziehung wie das Virus des Herpes febrilis verhält, mit diesem also sehr nahe verwandt, wenn nicht identisch ist. Der Einwand, daß eine so schwere Erkrankung wohl kaum durch den sonst so harmlosen Erreger des Herpes hervorgerufen werden könne, ist nicht stichhaltig, da Zimmermann und Mayer zeigen konnten, daß das Herpesvirus unter Umständen plötzlich seine Virulenz steigern kann. Die von Doerr und Schnabel aufgestellte Hypothese von der Identität des Herpes- und Encephalitisvirus ist von andern Autoren verschiedentlich anerkannt worden.

Danisch (Jena).

Staemmler, M., Beitrag zur Kenntnis der Verkalkungen im Gehirn. (Ziegl. Beitr. 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 503—513, mit 1 Textabb.)

Bei einem 42jähr. Kutscher, der nach einer Magenoperation unter den Zeichen der Herzschwäche gestorben war, fanden sich außer einer auffallenden Atrophie der Hoden (je 2 g schwer) mit starker Zwischenzellenwucherung 1. herdförmige symmetrische Verkalkungen im Gehirn, makroskopisch in den Globi pallidi als gut erbsengroße umschriebene Herde, nur mikroskopisch im Kleinhirn in der Hauptsache im Nucleus dentatus als Kapillarverkalkungen und im Gyrus dentatus des Ammonshorns als Kapillarverkalkungen und als linsengroßes Konkrement, 2. Degenerationsherde der nervösen Substanz nicht nur innerhalb, sondern auch außerhalb der Kalkbezirke ebenfalls im Globus pallidus mit Uebergreifen auf die innere Kapsel, außerdem im Kleinhirn in der Marksubstanz.

Das Primäre sind die Degenerationen, das Sekundäre die Verkalkungen; welches Moment letztere auslöst, ist z. T. unbekannt.

Wegen der Lokalisation ist an Steigerung schon normalerweise erfolgender Abbauprozesse im Sinne Ostertags zu denken, ätiologisch kommt Wilsonsche Krankheit wegen der Lokalisation ihrer Kalkherde im Putamen garnicht, die CO-Vergiftung wegen des Fehlens solcher im Kleinhirn und Ammonshorn weniger in Frage als das nachträglich in der Anamnese nachgewiesene Schnapstrinken von Jugend auf, wodurch Verf. auch die Hodenveränderungen erklärt.

Pol (Rostock).

Staemmler, M., Ueber den Befund von Fettkörnchenzellen im Gehirn neugeborener Tiere. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 48.)

In den Gehirnen der untersuchten neugeborenen Tiere ließen sich irgendwelche Gliaverfettungen nicht nachweisen. Soweit aus diesem negativen Ergebnis bei Tieruntersuchungen auf Befunde beim menschlichen Neugeborenen geschlossen werden darf, würden also Körnchenzellen im postembryonalen Leben als pathologische Befunde zu gelten haben, entweder als Ausdruck eines Markscheidenabbaues oder als Zeichen verzögerter Myelogenese nach mehr embryonalem Typus. Es wäre also denkbar, daß sich der embryonale Typus der Markbildung beim Menschen auch physiologischerweise eine Zeitlang auf das postembryonale Leben ausdehnt. Jedenfalls ist mit Schlüssen von diesen eindeutigen Tierbefunden auf menschliche Verhältnisse Vorsicht geboten.

Wätjen (*Barmen*).

Lucksch, F. und **Spatz, H.,** Die Veränderungen im Zentralnervensystem bei Parkinsonismus in den Spätstadien der Encephalitis epidemica. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 40.)

Bei Parkinsonismus fanden sich konstant im Bereich der Substantia nigra Sömmeringii Veränderungen, die sich makroskopisch schon an einer deutlichen Abblassung oder Verwaschenheit und einer Atrophie dieses Gebietes erkennen lassen. Die mikroskopischen Bilder zeigten Befunde, die in lückenloser Reihe Veränderungen der akuten Stadien der Encephalitis bis zum Ersatz dieser Zone durch eine Glianarbe darboten. Die schweren klinischen Erscheinungen glauben die Verff. auf diese Veränderungen der Substantia nigra zurückführen zu können, die ein wichtiger Bestandteil des extrapyramidal-motorischen Systems ist.

Wätjen (*Barmen*).

Priesel, A., Ein Lobus olfactorius beim Menschen. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. berichtet über einen Zufallsbefund bei der Sektion eines 66jährigen Mannes. An der Basis des Gehirns fiel im Bereich des linken Bulbus olfactorius eine keulenförmige Anschwellung auf, die 22 mm lang und 18 mm breit war. Sie zeigte eine Andeutung von Gyrierung, in den Furchen liefen zarte Piagefäßästchen. An der Hirnoberfläche entsprach dieser Vorwölbung eine Delle, ebenso an der knöchernen Schädelbasis. Histologisch ließ sich feststellen, daß es sich nicht um eine blastomatöse Bildung, sondern um einen Lobus olfactorius handelte. Es findet sich ein mächtiges Lager von Hirnrinde über einer Marksubstanz, die die Fortsetzung der Traktusfasern darstellt. Man muß also in der riechlappenartigen Bildung des Bulbus olfactorius eine atavistische Bildung sehen.

W. Gerlach (*Basel*).

Plaut, F., Mulzer, P. und **Neubürger, K.,** Zur Aetiologie der entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems bei syphilitischen Kaninchen. (Münch. med. Wochenschr. Nr. 47, 1923.)

Der Nachweis nervöser Veränderungen am lebenden syphilitischen Kaninchen wurde durch Liquoruntersuchungen geführt vermittels einer besonders ausgearbeiteten Methodik der Liquorentnahme. Bei Verwendung verschiedener Spirochätenstämme ergaben sich Unterschiede. Verimpfung mit einem „Mulzerstamm“ erzeugte mit großer Regelmäßigkeit Liquorveränderungen mit histologisch nachweisbaren entzündlichen Prozessen am Nervensystem, während ein „Kollestamm“ nur selten zu Liquorveränderungen führte. Die Frage wird eingehend behandelt, inwieweit man berechtigt ist, bei syphilitischen Kaninchen die Liquorveränderungen und die ihnen zu Grunde liegenden Prozesse am Nerven-

system mit der Syphilis in Zusammenhang zu bringen. Diese Frage wird bejaht, da eine spontane, histologisch sicher festgestellte Kaninchen-encephalitis unter 543 Tieren nur einmal beobachtet wurde, unter dem Untersuchungsmaterial der Verff. also keine Rolle spielte, da die Entstehung einer Encephalitis durch sekundäre Infektion von den syphilitischen Hodenaffektionen aus durch geeignete Versuchsreihen als unwahrscheinlich sich herausstellte und schließlich bei Tieren, die mit Ausnahme der Liquorveränderungen syphilisfrei erschienen, es durch Ueberimpfung von Blut und inneren Organen gelang, bei anderen Tieren spirochätenreiche Impfprodukte zu erzielen. Der direkte Nachweis, daß die Liquorveränderungen bei syphilitischen Kaninchen auf eine Syphilis cerebrospinalis zurückzuführen sind, muß durch den Befund der Spirochäte pallida in dem erkrankten Gewebe erbracht werden. Das gilt auch bei den mit Hirnrinde von Paralytikern beimpften Kaninchen, bei denen die syphilitische Aetiologie durch den morphologischen Ausdruck in seiner Aehnlichkeit mit dieser Erkrankung beim Menschen wohl durchaus wahrscheinlich ist, sich ausschließlich auf histologischem Wege aber nicht endgültig beweisen läßt.

Wätjen (Barmen).

Nagayo, M., Beriberi und Reisneuritis. [Beriberi and rice neuritis.] (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 17.)

Die Ansicht, daß die durch Verfütterung von poliertem Reis bei Hühnern zu erzielende Polyneuritis durchaus identisch mit der Beriberi sei, ist nach Nagayos Untersuchungen nicht aufrecht zu erhalten. Folgende wesentliche Unterschiede finden sich zwischen den beiden Affektionen: Anämie fehlt bei Beriberi, ebenso Lymphopenie, vielmehr ist bei Beriberi oft eine Lymphozytose vorhanden. Abmagerung fehlt bei der akuten Beriberi, ebenso Hyperglykämie. Auch die nervösen Syndrome sind nicht identisch. Herzsymptome fehlen bei der Reispolyneuritis, Appetitverlust und Darmstörungen fehlen bei Beriberi. Anatomisch findet sich bei der Beriberi und fehlt bei Polyneuritis die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels; für Beriberi ist charakteristisch die Stauung in den Lungen, auch in Nieren und Leber; es fehlen die Siderosis der Milz und Leber, die man bei der Reispolyneuritis findet. Der lymphatische Apparat ist bei Beriberi in der Regel geschwollen, bei Polyneuritis atrophisch. Typisch für schwere Beriberi ist auch die Hypertrophie der Marksubstanz der Nebenniere. Das Bild der experimentellen Reispolyneuritis ist sehr ähnlich dem Mehlnährschaden (der in Japan als Chichiko-Dyspepsie bekannt ist, neuerdings aber an Häufigkeit stark abnimmt). Es ist also nicht erlaubt, die Beriberi und die Reispolyneuritis zu identifizieren. Damit ist keineswegs abgelehnt, daß bei der Beriberi ein Vitaminmangel bestehe; aber offenbar spielen auch noch andere Faktoren mit, die untersucht werden müssen.

Fischer (Rostock).

Heitzmann, O. und **Engel, H.,** Epiphysenerkrankungen im Wachstumsalter. (Klin. Wochenschr., 23, H. 9/10.)

Im ersten Teil des Aufsatzes bringt der eine der Verff. (Heitzmann) eine eingehende anatomische Beschreibung zweier Fälle von Perthesscher (Osteochondritis def. cox. juv.) und eines Falles von Köhlerscher Krankheit. Die anatomischen Grundlagen dieser Er-

krankungen sind bisher noch nicht genügend bekannt. Bei beiden handelt es sich nach den Befunden Heitzmanns um eine primäre, wahrscheinlich angiogen bedingte Nekrose der Epiphyse ohne primäre Schädigung des Knorpelüberzuges. Die übrigen Veränderungen, von denen die Abplattung und Deformierung des Gelenkkopfes die bekanntesten sind, sind sekundärer Natur. In allen Fällen ließen sich Nekroseherde in der Epiphyse nachweisen, als Folge derselben ergibt sich ein Schwund der Epiphyse selbst und damit eine Annäherung des Gelenkknorpels an den Epiphysenknorpel (Abplattung, Deformierung). Gleichzeitig setzen organisatorische Prozesse ein, es kommt zur Bildung eines Granulationsgewebes und zur Knochenneubildung, die Folgen sind weitere Zersprengung der Epiphyse und Bildung von Knorpelinseln. Als sekundäre Erscheinung ist in allen Fällen auch die Arthritis deformans aufzufassen, die zunächst als Randwulstbildung an den Seitenrändern der Epiphyse in Erscheinung tritt.

Engel berichtet anschließend über die klinischen Erscheinungen und die Therapie der genannten Erkrankungen. Zur Beobachtung gelangten im ganzen 20 Fälle von Epiphysennekrose im Sinne Perthes und 4 Fälle der Köhlerschen Krankheit. In ätiologischer Beziehung ist dem Trauma immerhin eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben, dagegen spielen Tuberkulose und Lues in der Aetiologie der Erkrankung keine Rolle. Familiäres Vorkommen, sowie Entstehung eines typischen osteochondritischen Umbildungsprozesses als Späterscheinung an reponierten Hüftköpfen wurde nicht beobachtet. Die Diagnose wurde in den meisten Fällen durch das Röntgenbild gestellt, Fehldiagnosen sind jedoch bei dem außerordentlich chronisch verlaufenden Leiden nicht verwunderlich. Therapeutisch genügte in einigen Fällen eine längere Ruhigstellung und Entlastung des betreffenden Gelenks, der Zusammenbruch der Epiphyse ließ sich dadurch jedoch nicht immer aufhalten, in schwereren Fällen wurde der Gelenkkopf reseziert. *Danisch (Jena).*

Müller, W., Der Einfluß funktioneller mechanischer Beanspruchung auf das Längenwachstum der Knochen. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 39.)

Experimentelle Untersuchungen über Ausschaltungen von Extremitäten junger Ratten von jeglichem Gebrauch durch Einnähung in die Muskulatur der Thorax- oder Bauchwand konnten regelmäßig schon nach 1½ Monaten eine Verlängerung der Knochen der ruhiggestellten Extremitäten beobachten lassen. Es wird daraus geschlossen, daß Druckwirkungen für das Längenwachstum stets ein hemmender Faktor sind, und daß die Längenentwicklung ohne dieselben unverändert, ja sogar besser vor sich geht. Für den normalen Ablauf des Längenwachstums bedarf es funktioneller Reize nicht. *Wätjen (Barmen).*

Ishido, B., Gelenkuntersuchungen. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Die Menisci dienen der Ausgleichung der Reibung zwischen Femur und Tibia und dem Schutz der Gelenkflächen. Im Lauf des Lebens findet ein Umbau und eine Art Abnutzung statt. Mikroskopisch sieht man normalerweise beim Erwachsenen die Knorpelsubstanz zackenförmig in die Spongiosa hineinspringen. Die Zacken bezeichnet Verf. als „Knorpelwurzeln“. Ueber die Knorpelwurzeln hinweg zieht eine intensiv färbbare, wellige, manchmal verdoppelte Linie, die Verf. als

„Grenzlinie“ bezeichnet. Bei Abnutzungen des Knorpels, die diese Grenzlinie nicht überschreiten, finden sich keine erheblichen histologischen Veränderungen. Verf. untersuchte nun, welche Veränderungen entstehen, wenn die Grenzlinie gestört ist. In einem Falle von Coxitis tuberculosa mit Zerstörung der Grenzlinie ist Bindegewebe aus dem Knochenmark an die Gelenkoberfläche vorgedrungen. Auch eine Wucherung der Knorpelsubstanz kann bei Defekt der Grenzlinie eintreten. Die Veränderungen an der Knorpelknochengrenze weisen darauf hin, daß der Knorpel den größten Teil seiner Nährflüssigkeit aus dem Gelenkinhalt, der Knochen aus den Blutgefäßen entnimmt, so daß die Grenzlinie eine Trennung zwischen zwei Ernährungsarten bedeuten würde. Zur Klärung dieser physiologischen Funktion der Grenzlinie injizierte Verf. eine Arg. nitr.-Lösung in ein Kniegelenk und fand nach 24 Stunden, daß Silber schichtweise in den Gelenkknorpel eingedrungen, die Grenzlinie intensiv imprägniert, aber nicht überschritten war. Jenseits der Grenzlinie würde also die Ernährung durch Blutgefäße stattfinden.

Die Auflösung der Grenzlinie kann also zwei Ursachen haben: chemische Alteration (Vergiftung) der Gelenkflüssigkeit und hierdurch bedingte Knorpelschädigung oder Einwirkung von Blutgiften in den Kapillaren des Knochenmarks mit folgender Knochenschädigung. Die Natur solcher Gifte soll durch weitere Untersuchungen noch geklärt werden.

W. Gerlach (Basel).

Ishido, B., Ueber den Kniegelenksmeniscus. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. untersuchte die Kniegelenksmenisci in verschiedenen Lebensaltern und bei pathologischen Zuständen. Die Untersuchungen hatten folgende Ergebnisse:

„1. Beim Neugeborenen und beim Säugling besteht der Meniscus aus derbem kollagenen Bindegewebe.

2. Mit zunehmender Belastung wandelt sich das Bindegewebe in Faserknorpel um.

3. Durch chemische Einflüsse können sich Teile des Faserknorpels in hyalinen Knorpel umwandeln.

4. Die Quantität und Qualität der Gelenkflüssigkeit spielt in der Pathogenese der Meniscuserkrankungen sicher eine beachtenswerte Rolle. Andererseits scheinen bei der funktionellen Abnutzung der Menisci physiologischerweise oberflächliche Substanzteile sich der Gelenkflüssigkeit beizumengen.

5. Der Meniscus nimmt bei Allgemeinerkrankungen des Kniegelenkes in gleichartigem Sinne teil.

6. Bei deformierenden Erkrankungen der Gelenkknorpel und statischen Störungen der Gelenke erleidet der Meniscus schwere sekundäre Schädigungen.

7. Durch die geweblichen Veränderungen kann es zu partiellen, spontanen Loslösungen von Meniscusteilen kommen, es sind daher nicht alle sog. Meniscusfrakturen ausschließlich traumatischer Natur.

8. Wie die Fälle von Urämie zeigen, bestehen zwischen Nieren- und Gelenkerkrankungen gewisse Beziehungen, die vielleicht durch Stoffwechselstörungen bedingt sind und die noch der näheren Erforschung bedürfen.“

W. Gerlach (Basel).

Fröhlich, Alfred u. Singer, Franz, Zur Frage der Speicherung von Salicylsäure in erkrankten Gelenken. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 99, 1923.)

Die Verff. bestimmten nach mehrtägiger Verabfolgung von salicylsaurem Natrium den Salicylsäuregehalt der Gelenksgewebe (Knorpel, Synovia und Bänder) bei normalen Kaninchen und bei solchen Tieren, bei welchen durch Injektion von Crotonöl oder von Staphylokokken

Entzündungen an den Gelenken hervorgerufen worden waren. Im Gegensatze zu älteren Behauptungen von Bondi und Jacoby fanden sie, daß weder das normale Gelenk gegenüber anderen Körpergeweben, noch das kranke im Vergleiche zum gesunden ein besonderes Speicherungsvermögen für Salicylsäure besitzt. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Jungmann, P., Zur Pathologie des Salzstoffwechsels. (Klin. Wochenschr., 23, H. I.)

Beschreibung eines Falles von Diabetes insipidus bei einem 44 jähr. Arbeiter, der früher stets gesund, seit kurzer Zeit neben Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Kopfschmerzen über sehr erhebliches Durstgefühl und Polyurie klagte. Nach etwa 2 Monaten verschwand die Polyurie und das Durstgefühl wieder. Während der klinischen Beobachtung zeigte sich die tägliche Harnmenge nicht auffällig vermehrt, der Wasserversuch ergab normale Verhältnisse. Dagegen bestand eine erhebliche Störung des Salzstoffwechsels. Bei salzarmer Diät fand sich eine Hyperchlorämie (700 mg NaCl im Gesamtblut) und eine Hyperosmose des Serums, ein Befund, wie er bei der in die Hypophysengegend zu lokalisierenden Form des Diabetes insipidus sehr häufig zu finden ist. Das Röntgenbild zeigte eine deutliche Verbreiterung der Sella turcica und starke Rarefikation der Sattellehne. Die Diagnose der Hypophysenerkrankung war somit sichergestellt. Da die Magenuntersuchung eine Achylie und der Röntgenbefund des Magens für ein Karzinom am Pylorus zu sprechen schien, wurde angenommen, daß es sich um eine Karzinommetastase in der Hypophyse handele. Die anschließende Operation ergab nur Verwachsungen in der Magengegend, kein Karzinom oder Ulcus. Der Patient kam unter Ileuserscheinungen zum Exitus. Bei der Sektion fanden sich alte Verwachsungen am Duodenum, die den Ileus hervorgerufen hatten, sowie ein älteres Empyem des Appendix. Die histologische Untersuchung der Hypophyse ergab, daß der drüsige Anteil des Organs bis auf eine schmale Randzone durch einen Abszeß völlig zerstört, die Neurohypophyse zum mindesten stark komprimiert war. Immerhin war noch ein größerer Teil funktionierenden Drüsenparenchyms vorhanden. Das Krankheitsbild glaubt Verf. an Hand der klinischen und anatomischen Befunde folgendermaßen deuten zu können: Die Störung des Salzstoffwechsels ist nicht allein auf die Erkrankung der Hypophyse zu beziehen, da sonst kaum ein Rückgang der Polyurie und des Durstes hätte eintreten können, vielmehr scheint die im Beginn der Erkrankung zunächst geschwollene und vergrößerte Hypophyse eine stärkere Druckwirkung auf das Zwischenhirn, dessen Bedeutung als Regulationsorgan des Salz- und Wasserstoffwechsels wahrscheinlich ist, ausgeübt und die genannten Symptome verursacht zu haben. Der Rückgang der klinischen Erscheinungen ist nach Ansicht des Verf. dadurch zu erklären, daß durch organisatorische Prozesse im Hypophysenabszeß, verbunden mit einer gewissen Schrumpfung des Organs, der anfängliche Druck auf das Zwischenhirn nachließ. *Danisch (Jena).*

Rosenberg, M., Ueber alimentäre Reizhyperglykämie bei Diabetikern. (Klin. Wochenschr., 23, H. 20.)

Eine alimentäre Hyperglykämie bei nicht zu geringer Kohlehydratzufuhr ist nach Versuchen der letzten Jahre beim normalen Menschen

konstant festzustellen. Auch bei Diabetikern ist eine solche Hyperglykämie zu beobachten mit dem Unterschied, daß bei diesen Kranken der Blutzuckergehalt höher ansteigt und länger bestehen bleibt. Die Schnelligkeit des Anstiegs beim Normalen wie beim Diabetiker sowie die Unabhängigkeit des Anstiegs von der zugeführten Kolehydratmenge macht es wahrscheinlich, daß das Phänomen durch einen auf dem Wege des vegetativen Nervensystem geleiteten Reiz ausgelöst wird. Dafür spricht auch die Abhängigkeit des Blutzuckergehalts von psychischen Stimmungen, wie es Verf. an einem Fall überzeugend dargelegt hat, Verf. untersuchte bei Diabetikern den Blutzuckergehalt nach Eiweißzufuhr (100 g. gek. Rindfleisch) und konnte bei eiweißempfindlichen Diabetikern eine starke Hyperglykämie feststellen, die in geringerem Grade auch bei nicht eiweißempfindlichen vorhanden war. Beim Vergleich mit der Kohlehydrathyperglykämie zeigt es sich, daß die Kohlehydratempfindlichkeit um etwa $^{1}/_{7}$ steigt, während die Eiweißempfindlichkeit sich um über das Doppelte vermehrt. Vielleicht läßt sich die Fleischhyperglykämie als kurzfristige Methode zur Prüfung der Eiweißempfindlichkeit und ihrer Stärke beim Diabetes verwerten.

Danisch (Jena).

Freund, H. und **Janssen, S.,** Ueber Muskelstoffwechsel und Wärmeregulation. (Klin. Wochenschr., 23, H. 21.)

Die in der Frage der chemischen Wärmeregulation noch strittigen Punkte, ob eine regulatorische Stoffwechselsteigerung bei Abkühlung nur dann stattfindet, wenn die Muskulatur motorisch innerviert wird, oder eine solche auch ohne Muskelinnervation möglich ist, haben die Verff. experimentell durch Durchschneidung des motorischen Nervens einer Muskelgruppe zu entscheiden versucht. Die Durchschneidung wurde sowohl im Hals- wie Brustmark durchgeführt. Die Verff. konnten zeigen, daß der Muskelstoffwechsel auch ohne motorische Innervation vom Wärmezentrum aus verändert wird, und daß die nervösen Impulse für den Stoffwechsel den Muskel auf der Bahn der periarteriellen Nervengeflechte erreichen. Weitere Versuche nach Exstirpation der Schilddrüse, deren Bedeutung für den Wärmestoffwechsel verschiedentlich betont wurde, ergaben die gleichen Resultate; es erscheint danach nicht wahrscheinlich, daß die chemische Wärmeregulation auf dem Blutwege, d. h. durch Ausschüttung von Hormonen (Schilddrüse) erfolge.

Danisch (Jena).

Röckemann, W., Ueber die Wechselbeziehung zwischen dem Chlor- und Phosphorsäureion und ihre Bedeutung für das Spasmophilieproblem. (Klin. Wochenschr., 23, H. 15.)

Die Wichtigkeit des Quotienten $\frac{\text{Erdalkalien}}{\text{Alkalien}}$ für die Nervenphysiologie ist bekannt; Versuche von Rosenstein, Lust und Jeppson mit Natrium und Kaliumsalzen haben die Bedeutung derselben für die Pathogenese der Tetanie erwiesen. Jedoch wurden dabei die Kationen stets in den Vordergrund gestellt und die Anionen — nach Ansicht des Verf. sehr zu unrecht — fast ganz vernachlässigt. Eingehende Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Chlor- und Phosphorausscheidung führten zu dem Ergebnis, daß nach Natriumphosphatgaben der Chlorionengehalt des Urins vermindert ist; es handelt sich also um eine spezifische Phosphatanionenwirkung. Das Chlor scheint

an das Kation Na gebunden zu sein und wird deshalb retiniert. Im Hinblick auf die Phosphatdifferenz zwischen Mutter- und Kuhmilch liegt die Möglichkeit der Beziehung des Chlor- und Phosphatanions zur Tetanie nahe, so daß man bei der Diskussion des Spasmophilieproblems sie nicht übergehen darf. *Danisch (Jena).*

Neuschlosz, Ueber die Bedeutung der Kaliumionen für den Muskeltonus. (Klin. Wochenschr., 23, H. 1.)

Verf. konnte die von verschiedenen Autoren angenommene Bedeutung der Kaliumionen für den Muskeltonus experimentell nachweisen. Die Versuche wurden an Gastrocnemien von Kröten mittels des bekannten Unterschenkelpräparats ausgeführt, von denen jeweils der eine Unterschenkel längere Zeit mit einer Ringerlösung, der andere mit der gleichen kaliumfreien Lösung behandelt wurde. Nach anschließender Strychninvergiftung wurden die Kontraktionen am Kymographion registriert. In den ersten beiden Stadien der Vergiftung, die durch tonische Zuckungen charakterisiert sind, trat ein deutlicher Unterschied in der Kontraktionshöhe der verschieden behandelten Muskeln auf. Die Kontraktionen des kaliumfrei behandelten Muskels waren bedeutend niedriger, im anschließenden Stadium der Verkürzungsrückstand desselben Muskels wesentlich kleiner, die Zuckungen stets einfach. Im dritten, tetanischen Stadium sind die Unterschiede aufgehoben. Es ergibt sich aus diesen Versuchen, daß der Kaliummangel den Tetanus des Muskels unbeeinflußt läßt, während er die Fähigkeit, tonische Kontraktionen auszuführen, wesentlich herabsetzt.

Danisch (Jena).

Klewitz, F., Beiträge zur Stoffwechselphysiologie des überlebenden Warmblüterherzens. (Klin. Wochenschr., 23, H. 1.)

An 51 nach Langendorff überlebend gehaltenen Herzen von Kaninchen und Hunden wurde der Stickstoff- und Zuckerstoffwechsel untersucht. Es ergab sich, daß ein erkennbarer Zusammenhang zwischen der Ausgiebigkeit der Herzkontraktionen und der Größe des Zuckerverbrauchs nicht besteht. In zahlreichen Fällen wird sogar auch von kräftig schlagenden Herzen nicht eine Spur von Traubenzucker verbraucht, selbst dann nicht, wenn der Herzmuskel durch Hungertage glykogenarm gemacht worden war. Was den Stickstoffstoffwechsel anlangt, so ließ sich zeigen, daß unter Umständen auch das normale Herz N-haltige Stoffe zu energetischen Zwecken verwendet. Häufiger (etwa in der Hälfte der Fälle) ist dieser Stickstoffumsatz bei glykogenarmen Herzen zu konstatieren. Auch eine N-Retention hat Verf. beobachten können und glaubt, daß der retinierte Stickstoff als Depotstickstoff dient und im Bedarfsfall zu energetischen Zwecken herangezogen wird. *Danisch (Jena).*

Bauer, J. u. Kerti, F., Die Phlorrhizinglykosurie bei Leberkranken. (Klin. Wochenschr., 23, H. 20.)

Bei dem bekannten Phlorrhizinversuch fanden die Verff. bei Leberkranken Zuckerwerte in einer Höhe, wie sie sie nur noch bei Diabetikern feststellen konnten. Für diesen Befund schien eine Störung der Leberfunktion maßgebend zu sein. Verff. stellten daraufhin exakte Untersuchungen an Leberkranken zur Klärung der Frage an. Neben der

stets vorhandenen Glykosurie fand sich ein auffallend starkes konstantes Absinken des Blutzuckerspiegels, in manchen Fällen fast bis zum völligen Verschwinden des Blutzuckers. Die Verff. glauben auf Grund ihrer Befunde annehmen zu dürfen, daß neben einem Nierendiabetes auch ein Gewebsdiabetes, d. h. ein Abströmen des Zuckers aus den Depots in die Gewebe bestehe. Die Erklärung sehen sie in einer starken Herabsetzung des Schwellenwertes für die Zuckerdurchlässigkeit der Gefäßwände, nicht in einer Anomalie in der Mobilisierung des Leberglykogens. *Danisch (Jena).*

Schrank, H., Ueber Amyloiddegeneration der Leber während der Nachkriegsjahre. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 39.)

Eine absolute Vermehrung der Gesamtzahl der Amyloiderkrankungen in der Nachkriegszeit besteht nicht. Die Zahl und die Schwere der Leberamyloidosen hat dagegen in der Nachkriegszeit zugenommen. Auch für Milz und Niere ergibt sich eine Zunahme der Schwere der Amyloiderkrankung nach dem Kriege.

Die Tuberkulose als Grundkrankheit für die Entstehung der Amyloidose ist nach dem Kriege häufiger festgestellt worden.

Wätjen (Barmen).

Küttner, Ueber Hepatargie, chronischen Cholaskos und andere problematische Krankheitsbilder der Gallenwegschirurgie. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 28.)

Vorwiegend klinische Besprechung der in der Ueberschrift angegebenen Krankheitsbilder an Hand von kasuistischen Fällen. (5 Fälle von Hepatargie, eine Form von Leberinsuffizienz, die Verf. andeutungsweise öfters nach Gallenwegsoperationen beobachten konnte, 2 Fälle von Cholaskos nach Bauchkontusionen, wobei das längere Weiterbestehen der Kachexie auch nach dem operativen Eingriff hervorzuheben ist, 2 Fälle von kongenitaler Stenose des supraduodenalen Choledochus, schließlich 2 Fälle von diffuser Verengerung des Choledochus.) *Schmidtmann (Leipzig).*

Spiegel, E. A., Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus. (Berlin, Verlag von J. Springer, 1923, 108 S.)

Die Arbeit bringt die ausführliche Erörterung der in letzter Zeit wiederholt diskutierten Probleme des Muskeltonus an der Hand eigener Versuche und Untersuchungen auch am pathologischen Objekt. Auf die Ergebnisse der fleißigen und lesenswerten Studie, deren Besprechung im einzelnen zu sehr in physiologisches und neurologisches Spezialgebiet führen würde, kann hier nur verwiesen werden.

Schmincke (Tübingen).

Risak, E., Beiträge zur Kenntnis der akuten gelben Leberatrophie. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Im ersten Falle des Verf.s handelt es sich um eine akute gelbe Leberatrophie bei einer 21jähr. Patientin, die vermutlich auf Grund einer durch Bac. fäcalis alcaligenis hervorgerufenen Darmerkrankung entstand. Neben dem nicht ganz typischen Leberbefund zeigte der Dickdarm Schwellung der Follikel und kleinste Geschwürchen. Daneben fand sich ein Milztumor. Aus Milz und Lymphknoten wurde reichlich Bac. fäcalis alcaligenes gezüchtet. Die histologische Untersuchung ergab ausgebreitete, in einzelnen Läppchen totale Nekrose. Hie und da beginnende Regeneration, was für die Dauer von einigen Tagen spricht. Die histologische Untersuchung des Darmes und der Lymphknoten ließ aber an eine Paratyphusinfektion denken, ebenso der makroskopische Befund. Dagegen

sprachen jedoch unbedingt der negative serologische und bakteriologische Befund. Die Agglutination der gezüchteten Bac. fäcalis alcaligenes-Stämme mit Leichenserum fiel 1:20000 schwach positiv aus. So nimmt Verf. diesen Bazillus als Erreger der Darmerkrankung an. Zwischen Leber- und Darmerkrankung ist in dem beobachteten Falle ein Zusammenhang anzunehmen. Daß die Leberatrophie durch die Bazillen selbst hervorgerufen wurde, ist unwahrscheinlich, da weder in Galle noch Leber Bazillen nachgewiesen wurden. So ist anzunehmen, daß enterogene Gifte die Leberatrophie verursachten.

Der zweite Fall des Verf.s zeigte multiple knotige Hyperplasien der Leber und der Milz bei einem 14jährigen Knaben. Makroskopisch erinnerte die Leber an eine spezifische Hepar lobatum, doch fand sich kein Anhaltspunkt für Syphilis. Histologisch lag das Bild der ausgedehnten Leberatrophie mit knotigen Hyperplasien vor. Die Veränderungen der Milz sind auf die hochgradige Stauung im Pfortadergebiet zurückzuführen. Die gefundenen Knoten der Milz sind umschriebene Pulpahyperplasien. Die Krankheitsdauer erstreckte sich über 2 Jahre. Die Ruptur eines Oesophagusvarix führte eine tödliche Blutung herbei.

W. Gerlach (Basel).

Gordon, J., Ueber das Auftreten der tropischen Malaria in Deutschland, ihre Epidemiologie und Beziehung zum Salvarsan. (Klin. Wochenschr., 23, H. 10.)

Nach dem Kriege ist das Auftreten der Malaria tropica in Deutschland, auffallenderweise jedoch erst seit 1921 in verhältnismäßig zahlreichen Fällen bekannt geworden. In der überwiegenden Mehrzahl (89,7%) fand sich bei Personen, die nicht im Felde gewesen waren, sog. autochthone Fälle, Lues in der Anamnese. Die Infektion dürfte z. T. wohl durch die latenten Parasitenträger erfolgen. Der Ueberträger in Deutschland ist der Anopheles maculipennis. Epidemiologisch ist es dabei von Bedeutung, daß die optimale Temperatur für die Entwicklung der Tropicaparasiten, ebenso wie für den Tertianaparasiten 24—30° sind, Temperaturen, die bei uns im Sommer oft vorkommen. Eingehender bespricht Verf. die Beziehungen der tropischen Malaria zum Salvarsan. In allen Fällen traten die Tropicaerscheinungen erst nach einem gewissen Zeitraum nach der letzten Salvarsanspritze auf. Verf. glaubt, daß diese Erscheinung auf einer spezifischen Salvarsanwirkung auf die Malariaparasiten beruhe. Das Salvarsan wirke zunächst elektiv auf die Spirochäten und deren Produkte im Gewebe, wirkt aber nach bestimmter Zeit, wenn eine Verminderung oder Verschwinden der Spirochäten im Organismus erfolgt ist, provozierend auf etwaige vorhandene Tropicaparasiten. Es tritt ein Anfall in sehr schwerer, oft letaler Form auf. Verf. empfiehlt, vor der Salvarsanbehandlung eine genaue Anamnese bei jedem Patienten, besonders wenn es sich um Feldzugsteilnehmer handelt, und möglichst früh, nach der ersten Spritze eine eingehende Blutuntersuchung, ohne einen Fieberanfall abzuwarten.

Danisch (Jena).

Raue, Fritz, Bakterien und Parasiten des Duodenums. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 143, 1923, H. 3.)

Untersuchungen des Duodenalsekrets mit steriler Sonde (nach desinfizierenden Mundspülungen) ergaben bei Gesunden Sterilität oder Keimarmut. Auch bei Ulcus ventriculi waren keine Keime festzustellen, dagegen fanden sich bei perniziöser Anämie mit typischer Achylia gastrica — 4 Fälle — Colibakterien und außerdem zweimal Staphylococcus albus. Das konstante Vorkommen der ersteren läßt den Verf. an die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs denken, obwohl auch bei idiopathischer Achylie im Magen und Duodenum Bact. coli reichlich wächst, ohne daß es dabei zum Krankheitsbild der perniziösen Anämie kommt. Unter 7 Beobachtungen von katarrhalischem Ikterus war die Gallenkultur 6mal steril; in einem Fall wuchs Staphylococcus albus. Bei 5 Fällen von Ikterus nach Salvarsan wuchsen 3mal Staph. aureus, Coli und als pathogen nicht bekannte gramnegative Stäbchen. Unter 15 Untersuchungen von Cholezystitis und -lithiasis blieb die Galle nur 2mal steril. — Eine Cholangitis, ein Ikterus katarrhalis und eine Cholezystitis mit Ikterus zeigten zahlreiche Exemplare von Lamblia intestinalis — ohne ätiologischen Zusammenhang mit der Erkrankung. Bei zwei weiteren Beobachtungen — schwere ruhrartige Enteritis bzw. Stauungsikterus — wird jedoch den Flagellaten pathogene Bedeutung zugesprochen; im letzten Fall wird an eine mechanische Abflußbehinderung der Galle durch Milliarden von Lamblien gedacht.

J. W. Miller (Tübingen).

Cammeratt, R., Zur Frage der Prostatahypertrophie. (Virch. Arch., 245, 1923.)

An Hand des großen Stettiner Materials wirft Verf. noch einmal die Fragen der Prostatahypertrophie auf. In der Prostata unterscheiden Horn und Orator 3 Gruppen von Drüsensystemen: Muköse Drüsen in der pars prostatica urethrae, Littrésche Drüsen, zweitens: submuköse Drüsen — paraprostatische — die wiederum nach ihrem Sitz in die Trigonumgruppe, die Colliculusgruppe und die Urethraldachgruppe zu trennen sind. Sie sind den echten Prostatadrüsen sehr ähnlich, besonders wenn sie in Wucherung stehen. Ferner die eigentlichen Prostatadrüsen. Von überragender Wichtigkeit für die Entstehung der Prostatahypertrophie ist die zweite Gruppe. Im Gegensatz zu Simmonds und Löschke-Adrion kommt Verf. auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß es sich um echte Geschwulstbildungen handelt, um Adenome. Die angeführten hormonalen Beeinflussungen bei Atrophie der Prostata sind zu wenig eindeutig, als daß sie im Sinne der kompensatorischen Hypertrophie herangezogen werden könnten. Injektionsversuche zeigten im Gegensatz zu Adrion, daß von einer besonderen Gefäßversorgung der paraprostatischen Drüsen keine Rede sein kann. Arteriosklerotische Einflüsse üben keine Einwirkung auf die Knoten aus. Die Knoten sind also als Adenome unbekannter Aetiologie der submukösen paraprostatischen Drüsen aufzufassen. *W. Gerlach (Basel).*

Adrion, W., Ein Beitrag zur Aetiologie der Prostatahypertrophie. (Zieglers Beitr., 1922, 70, S. 179—202, mit 11 Textabb.)

Die Urethra umgeben in der Pars prostatica die akzessorischen (Lendorf) oder periurethralen (Grinenko) Drüsen und die eigentlichen Prostatadrüsen.

Die periurethralen sind kleine Einzeldrüsen, sie liegen unmittelbar submukös und damit nach innen vom Sphinkter allenthalben an der Vorder- wie Hinterwand. Ihre kurzen, radiär verlaufenden Ausführungsgänge kommunizieren ebensowenig, wie die Drüsen selbst, miteinander und münden einzeln unmittelbar in die Urethra.

Wie die unter Loeschke ausgeführten anatomischen Untersuchungen Adrions an Präparaten und Schematen zeigen, liegen die eigentlichen Prostatadrüsen als überall gleichgebaute Einzeldrüsen links und rechts von der Urethra in 2 Reihen teils im Sphinkter zwischen seinen glatten Muskeln und reichlichen elastischen Fasern, mit ihnen die derbe „Innendrüse" (Adrion) bildend, teils außerhalb des Sphinkter nur von einzelnen, nicht von elastischen Fasern begleiteten Muskelelementen umsäumt als lockere schwammige „Außendrüse" (Adrion), durch ein starkes Muskellager von der „Innendrüse" getrennt. Eine innere Hülle um die „Innendrüse" bildet der in die Muskulatur der Pars prostatica urethrae übergehende Teil der Blasenmuskulatur.

Die Ausführungsgänge der Innen- und Außendrüse verlaufen jederseits in 2 zum Urethralumen konzentrischen Bogen, dabei kleinere Drüsengänge aufnehmend, und münden in den Sulcus zu beiden Seiten des Colliculus oder in diesen selbst.

Diese Zweiteilung der Prostata spricht sich auch, wie Injektionen mit Tusche ergaben, in der Blutversorgung aus: Die Arteria prostatica teilt sich in zwei Aeste; der vordere geht zur Innendrüse, Blase, Urethra, der hintere in die Außendrüse. Wegen zahlreicher Anastomosen des vorderen Astes mit der Nachbarschaft und der zirkulationsfördernden Wirkung der glatten Muskelzellen in der Innendrüse besteht eine Ungleichheit der Blutversorgung zwischen Innen- und Außendrüse. Sie macht sich noch stärker geltend, wenn beide Arterienäste in gleicher Weise Atherosklerose zeigen: Hypertrophie der Innendrüse, Atrophie der Außendrüse.

Wenn die Innendrüse wuchert, so kann eine Entwicklung entweder expansiv nach außen erfolgen oder nach der Blase zu (sogen. Mittellappen, evtl. mit Ventilverschluß) oder nach der Urethra (Verschiebung und Stenosierung des

Lumens). Auf die Wucherung der drüsigen Elemente reagieren dabei die Muskelzellen zwischen ihnen und an der inneren und äußeren Begrenzung mit Hypertrophie: es entstehen so scharf umschriebene Knoten oder eine Kette von solchen und gleichzeitig um die ganze Innendrüse ein stärkeres Muskelbett, aus dem sie leichter als in der Norm ausgelöst werden kann, die Außendrüse atrophiert.

Die periurethralen Drüsen wurden neben hypertrophischen Knoten stets erhalten gefunden, gelegentlich zystisch als einzigste Abweichung von der Norm.

Ausnahmsweise kann die Außendrüse hypertrophieren; sie zeigt dann ein gleichmäßig diffuses, aus vermehrten Drüsen bestehendes Netzwerk, die Innendrüse ist dabei klein. Es wurde dann in dem vorderen Ast der Art. prostatica stärkere Atherosklerose als in dem hinteren Ast gefunden.

Bei hochgradiger Atherosklerose gehen Drüsen zu Grunde; es ergeben sich so in der Außendrüse einfache Narben, in der Innendrüse Knoten, welche die einstigen Drüsenschläuche nur noch bei der Elastikafärbung erkennen lassen; bei dieser Genese ist die frühere Bezeichnung „Fibromyome" abzulehnen.

Entzündliche Veränderungen sind stets sekundär, meist nach Behandlung; kleinzellige Herde beweisen überhaupt keine Entzündung, sie können reparativ nach Atherosklerose sein, sich auch schon bei Kindern finden.

Durch diese Ergebnisse erklärt Adrian einmal die Leichtigkeit und den Erfolg der 1904 von dem Engländer Freyer angegebenen suprapubischen transvesikalen sogenannten „totalen" Enukleation der hypertrophischen Prostata, aber auch die bestrittene Möglichkeit von Rezidiven (in 2 Fällen von Adrion wurden solche nachgewiesen). Zugleich ist die ein Jahr darauf ebenso verblüffende These der Franzosen Motz und Pereanau erschüttert, daß die Prostatahypertrophte eigentlich eine Atrophie der Prostata und eine Wucherung der periurethralen Drüsen sei. In ätiologischer Beziehung sprechen Adrions Befunde gegen Ciechanowskys „entzündliche Genese" (1901) und für die Bedeutung der Atherosklerose, allerdings in anderem Sinne als die von dem Franzosen Guyon 1884 aufgestellte Hypothese.

Pol (*Rostock.*)

Alfejew, S., Ueber multiple, nicht parasitäre Zysten der Milz. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. untersucht die Herkunft der bei der Sektion häufig gefundenen, nicht parasitären Zysten der Milz, die sich durch geringe Größe, klaren Inhalt, Multiplizität und gruppenweise Lokalisation auszeichnen. Er schließt aus seinen Untersuchungen, daß diese Zysten erweiterte Lymphbahnen sind, die durch lokale Störung der Lymphzirkulation entstehen. Sie unterscheiden sich von den angeborenen Lymphangiomen dadurch, daß sie mit dem Milzgewebe in inniger Verbindung stehen und nur ein abgeändertes Bild des anatomischen Systems der Milz bilden. Da solche Milzzysten bei Kindern beobachtet sind, besteht die Annahme zu Recht, daß angeborene Lymphektasien vorkommen. Die kleinen Zysten bilden das Anfangsstadium einer multiplen Zystendegeneration der Milz. Die Entstehung wird begünstigt durch Rupturen der Kapsel und Pulpahernien, wobei die Verkleinerung einer groß gewesenen Milz begünstigend wirkt. Solitäre Zysten mit dicker knorpelartiger, stellenweise verkalkter Wand können aus alten Herden von Blutergüssen entstehen.

W. Gerlach (*Basel*).

Derigs, P., Lymphoepitheliales Karzinom des Rachens mit Metastasen. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Bei der Schminckeschen Untersuchung der lymphoepithelialen Tumoren fehlt die Angabe über Metastasierung. Verf. ist in der Lage, diese Lücke auszufüllen durch einen Fall von Tonsillentumor mit ausgebreiteter Metastasierung bei einem 15 jähr. Patienten. Die Sektion

ergab sowohl am Primärtumor wie in den Metastasen den Bau der lymphoepithelialen Tumoren. Das Epithel zeigt teils mehr teils weniger Neigung zur Retikulierung und Einlagerung von Lymphozyten in die Spalträume. Die Beteiligung von Lymphozyten am Tumor findet sich auch in Organen, wo sonst solche innige Beziehungen zwischen Epithel und Lymphozyten nicht vorkommen. Reine Lymphozytenanhäufungen finden sich nirgends, ebensowenig Mitosen lymphoider Zellen. Es scheint demnach, daß die Anwesenheit der Lymphozyten von der des Epithels abhängig ist. Verf. faßt die Tumoren deshalb als Karzinome auf, und nicht als eine besondere Form von Mischgeschwülsten. Eine atypische epitheliale Neubildung zeigt Neigung zur Retikulierung und hat durch Chemotaxis die Einlagerung von Lymphozyten zur Folge. *W. Gerlach (Basel).*

Mandelstamm, Ueber primäre Neubildungen des Herzens. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Verf. gibt einen ausführlichen Ueberblick über die primären Tumoren des Herzens und stellt diese auch in einer Tabelle zusammen. Des weiteren berichtet er über einen selbst beobachteten Fall von primärem Herztumor. Es lag ein Spindelzellsarkom der Pulmonalklappe vor mit Metastasen in beiden Lungen. Das eine Ende des Tumors liegt frei in der Lungenarterie, das andere wächst infiltrierend ins Myokard hinein. Der Tumor mißt in der Breite 3,5 cm, so daß es kaum denkbar ist, wie der Lungenkreislauf aufrecht erhalten wurde. Es blieb für das Blut zwischen Tumor und Arterienwand nur ein kleiner Spalt offen. Eine klinische Diagnose wird als kaum möglich betrachtet, wie auch aus der Literatur hervorgeht. *W. Gerlach (Basel).*

Paus, N., Mischgeschwülste des Gesichts. (Zieglers Beitr., 1922, 70, S. 96—120, mit 1 Text- und 16 Tafelabb.)

Paus hat 76 von Harbitz-Kristiania seit 1901 gesammelte „Mischgeschwülste des Gesichts", also Speicheldrüsengeschwülste, Geschwülste der Wange, Lippe und Orbita, des Halses und des Gaumens auf ihr klinisches und anatomisches Verhalten untersucht.

Das Klinische durch tabellarische Zusammenstellungen verdeutlichend, führt er als Ergebnis auf: Die Geschwülste treten im 3.—5. Lebensjahrzehnt auf, $6^1/_2$—13 Jahre vor der Operation, 67,1% in der Parotisgegend. Die Rezidive sind häufiger als bisher angenommen wurde: 53,2 %; unter ihnen unterscheidet er 1. die gutartigen, zurückzuführen auf unvollständige Entfernung oder primäre Multiplizität (in einem Falle hat er 20 Pseudorezidive festgestellt), 2. die bösartigen, im Durchschnitt $7^1/_4$ Jahre nach der Operation, 24,9 %. Nach Paus' Ansicht werden alle „Mischgeschwülste des Gesichts" bösartig, ist deshalb die Indikation gegeben, jede derartige Bildung zu entfernen; man darf auch nicht von gut- und bösartigen Tumoren hier sprechen, sondern von einem gutartigen und bösartigen Stadium. Im 6. Jahre nach dem Nachweis des Tumors tritt die Malignität ein, wegen Schmerzen und schnellem Wachstum erfolgt die Operation nach 1 Jahr und 5 Monaten im Durchschnitt. Alle Patienten, die im malignen Stadium operiert sind, zeigen, wenn sie länger als 1 Jahr nach der Operation beobachtet werden, Rezidive.

In der Frage der Histogenese spricht Paus das Parenchym als epithelial an, hebt bei der Besprechung der verschiedenen Arten von Stromata u. a. Knochen- und Knochenmarkbildung in einem Falle hervor und betont, daß die Parotis- und Submaxillaristumoren am kompliziertesten gebaut sind, daß zellreiche Geschwülste, insbesondere Zylindrome oft gutartig sind. *Pol (Rostock).*

Pettit, Joseph A., Das Verhältnis von Mundläsionen zur Krebsentstehung. [The contribution of oral lesions to the cause of cancer.] (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 18.)

Es gibt kaum eine maligne Neubildung der Mundhöhle, der nicht irgendeine traumatische oder entzündliche Läsion voraufginge. Bei Zungen- und Wangenkrebs findet man stets eine Reizung durch Zähne oder Leukoplakie. Im Distrikt Columbia ist bei Frauen über 70 Jahren der Tod an Lippenkrebs bei Farbigen 4mal häufiger als bei Weißen, und zwar wegen des häufigen Pfeiferauchens bei den Farbigen. Nach Brewer ist der Unterlippenkrebs 12mal häufiger als der Oberlippenkrebs, und 95 % der Lippenkrebse finden sich bei Rauchern. Eigenartig ist auch bei den malignen Neubildungen der Mundhöhle, daß Metastasen jenseits der regionären Lymphknoten ganz selten sind, und der malignen Neubildung meist eine ungewöhnlich lange dauernde Affektion vorangeht. *Fischer (Rostock).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Nippe, Wesen und Wert der Diphenylaminschwefelsäureprobe zum Nachweis von Schießpulverspuren. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 2, 1923, H. 6.)

Am besten arbeitet man mit 1—2%iger Lösung von Diphenylamin in konzentrierter Schwefelsäure. Schwarz- und Nitropulver lassen sich dadurch unterscheiden, daß von ersterem auch Filtrat die Reaktion gibt. Mikroskopische Kontrolle der zur Untersuchung auszuwählenden Partikel ist notwendig. *Helly (St. Gallen).*

Hirschfeld u. **Apel**, Ein Normalwert für die Blutfarbstoffmessung. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 29.)

Beschreibung eines von der Firma Leitz, Berlin, hergestellten lichtecht gefärbten Glasstabes, der als Ersatz für das nicht Licht beständige, zudem jetzt sehr teure Sahlivergleichsröhrchen dient. *Schmidtmann (Leipzig).*

Holler, Der Wert der einfachen Zählkammer-Färbemethode für die Bestimmung des quantitativen und qualitativen Blutbildes der Leukozyten. (Fol. Haem., Bd. 29, H. 3.)

Aus zahlreichen Untersuchungen des Verf., die mit den Zählungen an Ausstrichpräparaten verglichen wurden, geht der Wert der Zählkammerfärbemethode hervor. Zur Färbung wurde verwendet die Türcksche Gentianaviolettlösung, mit welcher bis auf die Eosinophilen alle Leukozytenformen gut zu differenzieren sind. Zur Darstellung der Eosinophilen ist die Zählkammer mit der Dungerschen Flüssigkeit zu beschicken (1 % wässerige Eosinlösung 10,0, Aceton 10,0, Aqu. dest. ad 200,0). Der Arbeit sind eine Anzahl von Blutzählungen bei verschiedenen Erkrankungen angefügt. *Schmidtmann (Leipzig).*

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 12.
Ausgegeben am 15. Februar 1924.

Originalmitteilungen.

Primäres diffuses Sarkom des Peritoneums.

Von Dr. **Paul Zacher,** I. Assistent.

(Mitteilung aus dem Path.-Anat. Institut der Königl. Ung. Franz-Joseph-Universität. Direktor: Dr. Desiderius Veszprémy, o. ö. Universitätsprofessor.)

Im Vergleich zu den sekundär entstandenen bösartigen Bauchfellgeschwülsten sind die primären Geschwülste, sowohl die gutartigen, wie auch die bösartigen, ein viel seltenerer Obduktionsbefund. Unter den letzteren sind noch am meisten die unter dem Namen der Endotheliome, Endothelkrebse und Coelomkrebse beschriebenen Bauchfellgeschwülste bekannt. Andere entschieden Bindegewebscharakter tragende bösartige Geschwülste des Bauchfelles, wie die Sarkome, kommen ungemein selten zur Beobachtung. Solche Fälle verdienen nicht nur ihrer Seltenheit halber unsere Aufmerksamkeit, sondern sie sind auch schon darum einer ausführlichen Beschreibung wert, weil ihre eigenartige Erscheinung diagnostische Schwierigkeiten verursachen kann und Gelegenheit zu Irrtümern gibt. Im folgenden wollen wir eine solche primäre, bösartige Bauchgeschwulst, welche in die Gruppe der Sarkome gehört, eingehend beschreiben. Bevor wir die pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Beschreibung geben, wollen wir aus dem klinischen Verlauf des Falles folgendes hervorheben:

J. B., 51 Jahre alt, Gerichtsvollzieher, war bis vor 1/2 Jahr stets gesund. Seit dieser Zeit klagt er über stechende Schmerzen im Leibe und Appetitlosigkeit; in der letzten Zeit schwoll sein Bauch an und seither hat er täglich 2—3 mal Stuhl.

Der klinische Befund am 19. März 1914 ist folgender: Mittelgroßer Mann, stark abgemagert, von kachektischem Aussehen, Körpergewicht 52 1/2 kg, Temp. 36,4° C., Nervensystem ohne Veränderungen; die Grenzen der Herzdämpfung sind normal, Herztöne rein, Puls 72, rhythmisch. Die Lungengrenzen liegen um eine Rippe höher als normal. Zunge rein, Bauch mäßig aufgetrieben, sein Umfang in Nabelhöhe 79 1/2 cm. Unter dem Schwertfortsatz des Brustbeines verlaufen erweiterte Venen. Bauchdecken gespannt, beim Tasten lassen sich verschieden große Höcker fühlen. An beiden Seiten des Bauches ist der Perkussionsschall gedämpft, welcher bei Lageveränderung des Patienten heller wird. Fluktuation läßt sich nicht nachweisen. Leber, Milz nicht tastbar. Die Analyse des 1 Stunde nach dem Probefrühstück ausgeheberten Magensaftes ergibt: freie HCl = 84. Gesamtazidität = 98. Weber negativ. Spez. Gewicht des Harnes 1015, Eiweiß, Zucker nicht nachweisbar.

25. März 14. Bauchumfang vergrößert, Spannung erhöht, Erbrechen.

28. März 14. Der Kranke fühlt sich sehr schwach, Puls 92, leicht unterdrückbar, deutliche Fluktuation im Bauch.

2. April. Wegen der starken Spannung des Bauches wird eine Punktion vorgenommen. Dabei werden 3 l gelblichgrüner, alkalisch reagierender, fibrinreicher Flüssigkeit vom spez. Gewicht 1026 entleert, Eiweißgehalt 6%, im Sediment sind außer roten Blutkörperchen und Lymphzellen außergewöhnlich

große, offenbare Geschwulstzellen zu finden. Nach der Punktion läßt sich in der rechten Hälfte des Bauches in der Blinddarmgegend eine ungefähr mannskopfgroße Resistenz mit glatter Oberfläche tasten, welche auf der Unterlage nicht verschieblich ist. Im Tumor selbst ist keine Fluktuation nachweisbar.

8. April. Erbrechen; das Erbrochene ohne Blutbeimischung. Bauch gespannt, Flüssigkeitsgehalt steigt.

9. April. Patient sehr schwach, an den Unterschenkeln mäßiges Oedem, Puls kleinwellig, öfteres Erbrechen.

13. April. Patient sehr unruhig, Temp. 37,8° C., Puls kaum fühlbar. Um 2 Uhr nachmittags Exitus.

Klin. Diagnose: Tumor Abdominis. Peritonitis carcinomatosa (?). Obduktion am 14. April 10 Uhr vormittags.

Den auf die Bauchhöhle bezüglichen Teil vorausschickend, wollen wir im folgenden die Daten des Obduktionsprotokolles anführen. Die Fettschicht der stark vorgewölbten Bauchwand ist dünn. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich ca. 1 l lichtstrohgelbe Flüssigkeit, in welcher Fibrinflocken schwimmen. Das Bauchfell ist in seiner ganzen Ausdehnung stark verändert; besonders die Dünndarmschlingen sind zu einem mannskopfgroßen Komplex verwachsen, und zwar so, daß sie nicht voneinander zu trennen sind. Ja sogar die Konturen der Darmschlingen sind nur verschwommen sichtbar. Das Bauchfell dieses Darmkomplexes wird überall teils von einer dünneren, teils dickeren lebhaftweißen Geschwulstmasse verdeckt, so daß geschwulstfreie Partien nirgends aufzufinden sind. Die Geschwulstmasse ist stellenweise höckerig, stellenweise zuckergußartig. Bei dem Versuche, die Darmschlingen voneinander zu trennen, geschieht dieses überall im Geschwulstgewebe. Zwischen den gelösten Darmschlingen gelingt es nur schwer, bis zum Gekröse vorzudringen, welches ebenfalls lebhaft weiß, dick, von einer Geschwulstschicht bedeckt und zugleich mit den Darmschlingen verwachsen ist. Ganz ähnlich erscheinen auch die Dickdarmschlingen, nur mit dem Unterschied, daß sie etwas beweglicher sind. Die freiliegende Oberfläche ähnelt der der Dünndärme, sie ist überall verschwommen höckerig, manchmal von zusammenhängenden großen durch weißes Geschwulstgewebe gebildeten schwartenartigen Verdickungen bedeckt. Ebenso erscheint das ganze parietale Bauchfell, wie auch die ganze peritoneale Zwerchfelloberfläche, welche mit der Leber und Milz in weiter Ausdehnung verwachsen ist. Die Verwachsungen werden in abwechselnder Dicke durch weißes Geschwulstgewebe hervorgerufen, das an einigen Stellen in Form kleinerer und größerer Höcker auch in das Parenchym der betreffenden Organe, hauptsächlich in die Leber hineinwuchert.

Ein sehr interessantes Bild bietet auch der Magen, indem seine vordere und hintere Wand von sattelartig über die kleine Kurvatur ziehendem Schwulstgewebe bedeckt ist; nur die große Kurvatur bleibt in einem zwei Querfinger breiten Streifen frei. An dieser Stelle fällt die Verdickung der Magenserosa kaum auf, doch sind auch hier linsen- bis bohnengroße Geschwulstknötchen aufzufinden. Auch der durch Peritoneum gedeckte Teil des Duodenums bildet keine Ausnahme. Der unter dem Mesenterium liegende Teil des Duodenums ist jedoch vollkommen frei. Endlich bietet auch das Bauchfell im kleinen Becken ein dem früher Gesagten ähnliches Bild, indem das Peritoneum des Douglas, des Rektums, des Harnblasengrundes in der früher beschriebenen Art durch Geschwulstschichten gedeckt sind. Sowohl die diffusen, wie auch die umschriebenen knotigen, geschwulstartigen Verdickungen des Bauchfelles sind auf der Schnittfläche überall beinahe schneeweiß und scheinen teils mehr gleichmäßig strukturlos zu sein, teils vom verschwommenen, faserigen, geflochtenen Aufbau. Geschwulstparenchym läßt sich keines abstreifen, was sich von der Schnittfläche abschaben läßt, besteht in weniger dünner, grauer Flüssigkeit.

An der Schleimhaut der Speiseröhre, der Kardia, des Pylorus sowie des Fundus sind auch bei genauester Untersuchung nirgends Spuren einer Geschwulst oder eines Geschwüres zu finden. Die geschwulstartigen Verdickungen des Bauchfelles verursachen an der Magenschleimhaut nur verschwommene Einbuchtungen. Doch läßt sich mit Sicherheit feststellen, daß die Schleimhaut vollkommen frei ist, über den Einbuchtungen leicht verschieblich, mit der Submukosa nicht verwachsen; so weit man beurteilen kann, ist die Muskelschicht vollkommen frei und die geschwulstartigen Veränderungen erstrecken sich nur auf die Serosa des Magens. Auch an dem Dünn- und Dickdarme ist das gleiche Verhalten der Geschwulst zu bemerken. Bei genauer Durchmusterung der Schleimhäute der verschiedenen Darmpartien sind nirgends Spuren einer Geschwulst oder einer

geschwürigen Veränderung zu finden. Abgesehen von einer mäßigen Hyperämie der Schleimhaut besitzt dieselbe ein normales Aussehen. Der Wurmfortsatz — ähnlich den Darmschlingen — ist auch in Geschwulstgewebe eingebettet. Sowohl an Längs- als auch an Querschnitten zeigt sich die Darmmuskulatur unverändert, wenigstens kann man kein Hineinwuchern der Geschwulst in die Muskulatur beobachten, im Gegenteil, das geschwulstartig infiltrierte Bauchfell läßt sich mit Leichtigkeit von den Darmschlingen ablösen. An der Schnittfläche der Gekrösewurzel kann man sich davon überzeugen, daß das lockere Bindegewebe derselben vollkommen frei ist und daß die geschwulstartig verdickten Bauchfellblätter voneinander sehr leicht zu trennen sind. Sowohl die Gekröse, wie auch die hinter dem Magen liegenden Lymphdrüsen sind kleinbohnengroß, flach, an der Schnittfläche weißlichgrau, ohne besondere Veränderungen.

Die Obduktion der übrigen Organe ergab folgenden Befund: Nieren und Nebennieren normal groß, von normaler Konsistenz, Oberfläche glatt, mäßig, etwas hyperämisch, nirgends die Spur einer Geschwulst.

Die freigelegte Bauchspeicheldrüse erwies sich unverändert, die Schnittfläche ist normal, von drüsigem Aufbau.

Milz kleiner als normal, von mittlerer Konsistenz, ohne besondere Veränderungen.

Leber etwas verkleinert, braunrot, an der Schnittfläche mit normaler Zeichnung. Der mit Bauchfell überzogene Teil der Gallenblase ist ähnlich den übrigen Organen mit weißer Geschwulstmasse bedeckt. Die Schleimhaut ist unverändert und von der darin befindlichen bräunlich-grünlichen Galle getränkt.

Im Herzbeutel mäßig viel klares Serum. Herz klein, atrophisch, mit geschlängelt verlaufenden Koronararterien. Herzmuskel schlaff, braunrot, die Intima der großen Gefäße wie auch die Herzklappen unverändert.

Beide Lungen frei, überall lufthaltig, an der Schnittfläche blutarm.

Zunge, Rachen, Kehlkopf unverändert, Schleimhaut blaß. Im Oberkiefer hinter den beiderseitigen seitlichen Schneidezähnen ist noch je ein Zahn aufzufinden; diese beiden Zähne haben den Schneidezähnen entsprechende Größe und Form und sitzen sehr fest.

Hoden, Nebenhoden von normaler Größe, blutarm.

Prostata klein, weich, für das freie Auge zeigt sie drüsigen Charakter.

Harnblase kontrahiert, Schleimhaut blaß.

An Knochen- und Muskelsystem, soweit die Obduktion möglich war, nirgends eine geschwulstartige Veränderung aufzufinden.

Das Gehirn und seine Häute verraten ebenfalls keine auffallenden Veränderungen.

Dem beschriebenen Befunde nach wurde bei der Obduktion eine Bauchhöhlengeschwulst vorgefunden, welche sich überall dem norm. anat. Verlauf des Peritoneums beinahe ohne Unterbrechung über die mit Bauchfell bedeckten Organe verbreitete. Sie hat auch festgestellt, daß weder in der Bauchhöhle noch in entfernter liegenden Organen eine primäre Geschwulst zu finden war und daß dieselbe weder durch die Blut- noch durch die Lymphbahnen Metastasen verursacht hat. Die Geschwulst hat sich in der Oberfläche des Bauchfelles soweit ausgebreitet, daß eine nähere topographische Bestimmung des Ausganges derselben unmöglich war. Es ließ sich auch nicht entscheiden, ob die an einigen Stellen des Bauchfelles zerstreut vorkommenden Effloreszensen die Repräsentanten eines multizentrischen Ausganges der Geschwulst sind oder Transplantationsmetastasen. Zum anatomischen Aussehen unseres Falles einer Bauchfellgeschwulst wollen wir noch das hervorheben und besonders betonen, daß mit Rücksicht darauf, daß wir nirgends im Organismus geschwulstartige Veränderungen fanden, diesen als eine primäre Bauchfellgeschwulst auffassen müssen.

Zur histologischen Untersuchung der die Organe bedeckenden Geschwulst wurden hauptsächlich verschiedene Darmpartien verwendet, doch haben wir die histologischen Untersuchungen des parietalen Bauchfelles und einiger Stellen der Leberoberfläche nicht außeracht gelassen. In den Quer-

schnitten der geschwulstartigen Darmschlingen ist bezüglich der Schleimhaut keine besondere Veränderung im Aufbau zu finden, höchstens soviel können wir erwähnen, daß die Darmzotten wie auch die oberflächlichen Schleimhautpartien sich infolge postmortaler Selbstverdauung schlechter färben lassen. Die Muskelschicht der Schleimhaut ist gut erhalten, in der Submukosa sind Querschnitte und erweiterte Gefäße zu sehen. Die zirkulär- wie auch die längsverlaufenden Schichten der Darmmuskulatur sind breiter und zeigen Hypertrophie. Statt des Bauchfelles findet sich an den einzelnen Stellen Geschwulstgewebe in verschiedener Dicke, welches mit der Muskelschicht im allgemeinen nur in Berührung steht. Nur an einigen Stellen ist es gelungen nachzuweisen, daß die Geschwulstzellen nach Durchbruch der Längsmuskelschicht bis zu den zirkulären Muskelbündeln vordringen. Das stellenweise sogar 18—20 mm breite Geschwulstgewebe ist im allgemeinen als zellreich zu erklären, obzwar wir auch in dieser Beziehung einen gewissen Gradunterschied beobachten können. Eine besondere Eigenart im Aufbau kommt nirgends zum Ausdruck. Die Geschwulst ist im allgemeinen überall faszikulär, gegen die Geschwulstoberfläche zu fehlen Blutgefäße in den tieferen Schichten, aber hauptsächlich oberhalb der Muskelschicht ist Vaskularisation vorhanden. Zwischen den ziemlich dicht stehenden Geschwulstzellen ist viel breite und schmale, faserige Zwischensubstanz, deren Fasern voneinander von feinen Spalten getrennt sind. An vielen Stellen ist zwischen denselben teils beginnende, teils schon vorgeschrittene hyaline Entartung zu bemerken. Die Geschwulstzellen zeigen sowohl bezüglich ihrer Gestalt, wie in ihren Dimensionen Unregelmäßigkeiten, die Mehrzahl der Zellen aber ist stäbchen-, spindelförmig, länglich oder eiförmig. Der Zellkörper ist überall homogen, zeigt keine Zellmembran. Der Zellkern folgt im allgemeinen der Form der Zellen, ist bläschenförmig und wegen seines geringen Gehaltes an feinkörnigem Chromatin licht, meistens mit einem, ausnahmsweise mit zwei Kernkörperchen. Außer diesem allgemeinen Typ sind auch größere, veränderliche Form aufweisende, hier und da sogar außergewöhnlich große Zellen zu finden, welche sehr häufig verschieden große, gelappte Kerne aufweisen. Bei diesen finden sich in großer Zahl unregelmäßige Kernteilungen und zwar pluripolare, hyperchromatische und abortive Formen. In einigen Venen gelang es auch Geschwulstzellenthromben zu finden. In dem soeben beschriebenen Geschwulstgewebe sind keine Blutungen, aber ausgebreitete hyaline Nekrosen nachzuweisen. Erwähnung verdienen noch die meist am Rande der Geschwulst vereinzelt auch in tieferen Schichten vorkommenden Rund- und Plasmazelleninfiltrate, wie auch die hyalin-entarteten Plasmazellen, die Russelschen Körperchen. Endlich können wir auch das erwähnen, daß die gegen die Bauchhöhle zu liegende Oberfläche der Geschwulst in dünnerer oder dickerer Schicht durch ein grobfaseriges Fibrinnetz bedeckt ist. In einigen Teilen des in die Leber hineinwuchernden Geschwulstknotens hat derselbe einen teils an faseriges Bindegewebe, teils an zellreiches Granulationsgewebe erinnernden Aufbau. Wenn die Geschwulstzellen auch bezüglich ihrer Form gewisse Unregelmäßigkeiten verraten, die Struktur des Zellkernes wie auch die eigenartige Färbung des Kernkörperchens deuten überall auf Regelmäßigkeit. Die Geschwulstzellen dringen in das Leberparenchym nicht als einheitliche Masse ein, sondern unter Spaltung der Leberbalken und Leberzellen ebnen sie sich den Weg zu weiterer Verbreitung. Endlich wollen wir noch erwähnen, daß in den Schnitten des in die Leber wuchernden Geschwulstknotens ausgedehnte Koagulationsnekrosen nachzuweisen sind.

Der früher beschriebene Charakter der Geschwulst ist mit großer Beständigkeit auch in anderen aus geschwulstartig veränderten Geweben hergestellten Schnitten aufzufinden. Nur in den Schnitten, welche aus den die Leber bedeckenden und in das Zwerchfell hineinwuchernden Geschwulstschichten hergestellt wurden, können wir Zellgruppierungen sehen, welche von dem größten Teil der Geschwulst bildenden Zellen, d. h. von ihrem histologischen Aufbau abweichen.

Die Oberfläche der Leber wird nämlich oberhalb der Geschwulstschicht von gefäßreichem hyalinen Bindegewebe bedeckt, in dem dichte Rund- und Plasmazellinfiltrationen vorkommen, meist rund um die Gefäße, an einigen Stellen in großer Ausdehnung. Tiefer im hyalinen Bindegewebe kann man Bildungen finden, die aus mit einreihigen Zellen ausgekleideten Zylindern bestehen oder gewissermaßen an drüsenförmige Gänge erinnern. Diese erscheinen hier und da als Auskleidung kleiner Spalten oder Höhlen und sind manchmal am Rande in Organisation begriffener Fibrinmassen zu finden oder scheinen neben denselben entstandene Spalten auszukleiden. Die Zellen sind alle gleich

groß, bilden eine gleichmäßige Reihe und ähneln in der Form kubischen Zellen. Das histologische Bild erinnert an die mit Alveolargängen reichlich versehene chronische interstitielle Lungenentzündung. Kernteilungen sind in diesen Zellen keine zu finden. In den kleinen Spalten und Räumen sind auch hier und da in kleinerer und größerer Zahl abgestoßene Zellgruppen. Bei aus der Geschwulstschicht des Bauchfelles hergestellten Schnitten ist das Bild der Hauptsache nach dasselbe wie das oben beschriebene. Die Zellen dringen nicht zwischen die einzelnen Muskelbündel vor, im Gegenteil, die Geschwulst wird von ihnen durch eine breitere oder schmälere Bindegewebsschicht getrennt, in der rund um die erweiterten Gefäße und auch entfernter davon wieder sehr starke rund- und plasmazellige entzündliche Infiltrationen vorkommen. Der früher schon erwähnte mit niedrigen Zellen bekleidete maschig-drüsige Aufbau kommt auch hier zum Ausdruck.

Die histologische Untersuchung hat nach dem oben Erwähnten zu folgender Feststellung geführt: an dem Aufbau der Neubildung nimmt ein der Hauptsache nach einfaches Geschwulstgewebe teil, dessen Zellen alle den gleichen Typus zeigen, wenn auch Verschiedenheiten in der Form vorkommen. Ebenso ist das Verhältnis der Zellen zueinander überall das gleiche. Aus diesem Grunde läßt sich die pathologisch-anatomische Diagnose ohne Schwierigkeiten stellen, indem die vorherrschenden Zellenelemente, das Grundgewebe der Geschwulst, eigentlich die spindelförmigen Zellen geben, die aber eine Neigung zu gewissen Abweichungen und Veränderungen verraten. In verschwindend kleiner Zahl zeigen sich kleinere Riesenzellen, die aber bei der näheren Bestimmung der Geschwulstform gar keine Rolle spielen und aus diesem Grunde außer acht gelassen werden können. Wenn die Struktur der Geschwulst auch gewissermaßen an das Endotheliom erinnert, für eine echte geschwulstartige Veränderung kann sie kaum gehalten werden, weil sie einesteils an der Bildung der das Bauchfell bedeckenden Geschwulst keinen Teil nimmt und nur auf die eben erwähnten Stellen lokalisiert ist, andernteils weil es hier scheint, als ob sie außerhalb des eigentlichen Geschwulstgewebes läge und zwischen Verwachsungen anzutreffen ist, außerdem weil die unmittelbare Umgebung in einigen Partien durch stark entzündetes, narbiges, in hyaliner Degeneration begriffenes Bindegewebe, hie und da auch durch fibrinoide Substanz gebildet wird. Das Bild kann mehr als chronisch entzündlicher, mit Verwachsungen einhergehender Prozeß erklärt werden und nicht als echte, geschwulstartige Zellwucherung.

Mit Rücksicht darauf, daß die Geschwulstmasse durch spindelförmige Zellen, wie auch von diesen in der Form mehr oder weniger abweichenden, veränderlichen Zellen gebildet wird, ist unsere pathologisch-histologische Diagnose: Sarcoma fuso et polymorphocellulare. Als Ausgangspunkt der Geschwulst nehmen wir das Bindegewebe der serösen Haut an.

Die große Seltenheit, solche Bauchfellgeschwülste zu beweisen, ist auch schon der Umstand geeignet, daß wir in der uns zur Verfügung stehenden Literatur nur einen einzigen derartigen Fall ausführlich beschrieben gefunden haben. Diesen hat Motzfeldt veröffentlicht (Centralbl. f. allg. Path., Bd. 26, S. 676). Sein Fall bezieht sich auf einen 71 Jahre alten Mann, bei dem die anatomische wie auch histologische Untersuchung auch eine über das ganze Bauchfell ausgedehnte primäre diffuse Sarkomatose festgestellt hat, welche — wenn wir die Bilder der anatomischen Präparate vergleichen — den

in unserem Falle gefundenen Veränderungen auffallend ähnelt. Motzfeldt sagt, daß er seinen Obduktionsbefund, welcher in seiner Art vollkommen dem durch ihn beschriebenen Fall entsprechen würde, in der Literatur nirgends erwähnt gefunden hat. Doch erwähnt er am Ende seiner Arbeit einige Fälle, von welchen wir trotz der kurzen Inhaltsangabe glauben, daß sie auf Grund gemeinsamer Züge gewisser Eigenschaften auch in dieselbe Gruppe einzureihen wären. Ein derartiger Fall ist der Fall Adamzeroskis, in welchem die Obduktion einer 52 Jahre alten Frau eine Bauchfellgeschwulst ergab, welche in zusammenfließenden, weichen, grau-weißen Knoten die Oberfläche aller Organe übersäte und welche sich als rundzelliges Fibrosarkom erwies. Dann der Fall Laues, in welchem bei einem 41 Jahre alten Manne die Bauchhöhlengeschwulst in 1½ cm Dicke, blattartig sich verbreiternd, am Bauchfell Verdickung verursacht hat. Die pathologisch-histologische Diagnose war: Fibrosarcoma peritonei. Endlich muß für hierher gehörig betrachtet werden der von Bollinger beobachtete, von Laue erwähnte Fall, eine 63 Jahre alte Frau betreffend, bei der er eine für ein primäres diffuses Fibrosarkom charakteristische Geschwulst fand. Dieser Fall Bollingers ist aber nicht Gegenstand einer ausführlichen Beschreibung gewesen.

Referate.

Thoma, R., Ueber die Genese und Lokalisationen der Arteriosklerose. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Verf. bringt in der vorliegenden Arbeit noch einmal alle Gründe für seine Anschauung der Arteriosklerose und setzt sich mit den Autoren, die zu anderer Anschauung gekommen sind, auseinander. Zum Schlusse faßt er die Ergebnisse seiner Untersuchungen zusammen, aus der Zusammenfassung soll hier das wichtigste hervorgehoben sein.

Die Angiomalazie tritt als Folge allgemeiner Stoffwechselstörungen, die zur Schädigung der elastischen Eigenschaften der Gefäßwand und zur Dehnung führen, auf. Die Dehnung betrifft vorwiegend größere und mittlere Arterien, während die kleineren von weniger als 0,4 mm Radius an der passiven Dehnung nicht teilnehmen. Durch die Dehnung der größeren und mittleren Arterien kommt es zu einer Verzögerung der Strömung, die eine Neubildung von Gewebe in der Intima veranlaßt (Sklerose). Diese ist zunächst eine mehr gleichmäßige Dickenzunahme der Intima — Arteriosclerosis diffusa —, die gelegentlich mit knotigen Verdickungen — A. nodosa — verbunden ist. Hierbei erfährt die Lichtung eine Verengerung, doch wird die zylindrische Form, obgleich die Dehnung eine ungleichmäßige ist, beibehalten. Für die Entstehung der Intimaknoten sind besondere Bedingungen notwendig. In Frage kommen lokale Dehnungen der Gefäßwand mit Zerreißungen von elastischen Fasern, sowie besonders der Zug abgehender Verzweigungen. Daher findet man die Knoten am häufigsten an der Abgangsstelle der Seitenäste. Ferner findet man Knoten an Stellen stärkerer Verkrümmung der sklerotischen Arterien, wo die Axe des Blutstromes eine Ablenkung aus der Axe der Gefäßrichtung erleidet. Auch in diesen Fällen behält die Lichtung annähernd ihre zylindrische

Gestalt. Die Ablagerung von Fetten, Lipoiden, Kalk sind z. T. einfach der Ausdruck der vorhandenen Stoffwechselstörungen, z. T. jedoch Folge lokaler Erhöhungen der Materialspannung — degenerative oder postnekrotische Veränderungen.

Nach dem zeitlichen Verlauf und der Intensität der Angiomalazie kann man 3 Formen der Arteriosklerose unterscheiden:

1. die A. excentrica diffusa tarda,
   trotz starker Verkrümmungen keine knotigen Herde, sehr langsame Ausbildung der Angiomalazie;
2. die A. diffusa et nodosa,
   die malazische Dehnung verläuft etwas rascher;
3. die Sclerosis excentrica diffusa et nodosa der Aorta thoracica,
   rasch und stark einsetzende Angiomalazie, die bei hohem Blutdruck und hohen Pulswellen vor allem den Anfangsteil der Aorta gefährden und hier in vielen Fällen zur Bildung eines Aneurysmas, sowie zur Ruptur Veranlassung geben können. In vielen Fällen handelt es sich um die Folge der Syphilis.

Für die ungleiche Ausbildung der Sklerose in den verschiedenen Gefäßprovinzen sind vor allem die ungleichen Anforderungen an die Regulation des Gefäßtonus maßgebend. Die allgemeinen Stoffwechselstörungen, die zur Angiomalazie führen, werden auch die Venenwandungen sowie die A. pulmonalis betreffen. Die geringe Mitbeteiligung derselben ist wohl so zu verstehen, daß die Anforderungen an die Regulation des Gefäßtonus hier viel geringere sind. Auch sind die Längsspannungen der Venen sehr gering. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Pulmonalarterie. Die als Pulmonalsklerose beschriebene Veränderung dürfte wohl immer Folge multipler Thrombose oder Embolie sein. *W. Gerlach (Basel).*

Kusnetzowsky, N. J., Arteriosklerose der Koronararterien des Herzens. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Der Begriff „Arteriosklerose“ umfaßte eine ganze Reihe verschiedener pathologischer Vorgänge. In der vorliegenden Arbeit hat Verf. systematisch die Koronararterien untersucht. Aus den zusammengefaßten Ergebnissen des Verf.s sei folgendes hervorgehoben:

Schon normalerweise zeigen die Koronarien stärkere Intimaproliferation im Alter. Die Altersveränderungen haben nicht überall den gleichen Charakter. „Für Veränderungen der Hauptstämme der großen und mittelgroßen Zweige ist die Entwicklung plaqueförmiger Verdickungen ihrer Intima charakteristisch, welche im Zusammenhang mit dem Infiltrationsprozeß der Gefäßwandung mit Fettsubstanzen mit nachfolgenden degenerativen Veränderungen in den Plaques und Verkalkung derselben steht; diese Veränderungen können denen in der Aorta und andern großen Gefäßen des Menschen beobachteten arteriosklerotischen Veränderungen gleichgesetzt werden.“

„Der Prozeß der Kalkablagerung in der Intimasubstanz der Karonararterien scheint in einigen Fällen ein selbständiger, nicht mit den Verfettungserscheinungen in der Gefäßwand in Zusammenhang stehender Vorgang zu sein.“ Manchmal findet sich nur ein scharf begrenzter isolierter arteriosklerotischer Herd. Die linke Koronararterie scheint bevorzugt zu sein. Die Veränderungen der kleinen

Verzweigungen sind scharf von den übrigen zu trennen. Sie bestehen in einer im Greisenalter regelmäßig vorkommenden Intimaverdickung.

Meist geht die Arteriosklerose der Koronarien der der Aorta parallel, stärkere Affektionen der Koronarien bei fehlender Arteriosklerose der Aorta sind selten. Ein Parallelismus mit peripheren Arterien gleicher Art besteht nicht. *W. Gerlach (Basel).*

Krause, C., Zur Frage der Arteriosklerose bei Rind, Pferd und Hund. (Zieglers Beitr. 1922, 70, S. 121—178, mit 6 Tafelabb.)

Verf. hat erstmals die normale Aorta von Rind, Pferd und Hund in verschiedenen Lebensaltern untersucht und vor allem im Verhalten der Intima Unterschiede gegenüber der menschlichen Aorta gefunden: Eine elastisch-muskuläre und eine hyperplastische Schicht in der Form wie beim Menschen ist nicht nachzuweisen, beide sind, wie Verf. vermutet, infolge des schnelleren allgemeinen Wachstums bei kürzerer Lebensdauer vereinigt zu der mehrblättrigen „elastisch-muskulösen Fasernetzschicht", vom Verf. so genannt statt, wie bisher, „Körnchen- oder Längsfaserschicht" oder „elastisch-muskuläre Schicht" (Gefahr der Verwechselung mit der andersartigen menschlichen!). Sie entsteht aus der in früh embryonaler Zeit überall, dauernd nur im dorsalen Teil der Bauchaorta streckenweise vorhandenen Tunica elastica interna unter Einlagerung muskulärer Elemente von der Media her. Lumenwärts von ihr entsteht nicht beim Hund, wohl aber beim Rind im zweiten, beim Pferd im vierten Lebensjahre eine bindegewebige Schicht — wie beim Menschen — mit Neubildung von elastischen Fasern. Diese Entwicklung der Aortenwand ist mit der Geschlechtsreife abgeschlossen.

Die genuine Pathomorphie der Aorta der Haustiere, bisher nur wenig untersucht — im Gegensatz zu den experimentell bei kleinen Versuchstieren, selten beim Hund erzeugten Arterienveränderungen — beginnt beim Rind im 2. Lebensjahre, beim Hund sehr schwankend im 4. und 5., beim Pferd zwischen dem 15. und 18. Jahr. Klinische Symptome einer Arterienveränderung beim Tier sind bis jetzt nicht festgestellt worden. Anatomisch sind die Prozesse nicht identisch mit der menschlichen Arteriosklerose, so dehnbar dort der Begriff auch gebraucht werden mag, sondern — schon dem zeitlichen Auftreten nach — ähnlich der menschlichen senilen Aortensklerose.

Mit Ausnahme des Hundes zeigt im Gegensatz zum Menschen, wo die Intima den Ausgangspunkt darstellt, die Media die ersten Veränderungen und zwar regressive. Es folgen Intimaveränderungen progressiver, anscheinend kompensatorischer Art. Die Prozesse beginnen in der Bauchaorta.

Die Mediaveränderungen gipfeln in der Verkalkung und erreichen die höchsten Grade beim Rind mit seinem hohen Kalkgehalt des Blutes — vom Verf. wurden 200 Rinderaorten untersucht. In der Bauchaorta verkalken die Muskelfasern, in der Brustaorta die elastischen.

Die Intimaverdickung kann nicht wie beim Menschen den „hyperplastischen Typus" haben, weil normalerweise eine hyperplastische Schicht fehlt. Sie stellt sich als regeneratorische Bindegewebswucherung dar und ist bei Rind und Pferd diffus, beim Hund knotig und zwar mit Vorliebe an den Abgangsstellen der Seiten-

äste; die Veränderung beim Hund ähnelt also noch am ehesten menschlichen Aortenbefunden. Mit der Bindegewebsvermehrung in der Intima verbindet sich eine von außen nach innen fortschreitende allgemeine bindegewebige Proliferation auch in den anderen Häuten der Aorta. Das Auftreten von Fett — auf Doppelbrechung konnte nicht geprüft werden — erfolgt erst sekundär, ohne daß dabei eine graduelle Korrelation zwischen Intimaverdickung und Verfettung besteht. In der Brustaorta von Pferd und Rind bleibt die Verfettung fast gänzlich aus, beim Hund erscheint sie, wenn überhaupt, in der Media.

Als Nomenklatur schlägt Verf. zur Kennzeichnung des Zustandes vor: „senile (diffuse oder nodöse) Aortensklerose“, zur Kennzeichnung des Prozesses: „Degeneratio aortae sclerotica“ oder (in Analogie zur Nephrose im Gegensatz zur Nephritis — um ausdrücklich einen entzündlichen Charakter des Aortenprozesses abzulehnen —): „Aortose“ bzw. „Arteriose“. *Pol* (*Rostock*).

Nakontschny, A., Ueber die pathologischen Arterienveränderungen in der Milz. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Verf. untersucht die charakteristischen pathologischen Veränderungen der Milzarterien und ihre Entstehungsweise. Die in der Literatur beschriebenen Veränderungen sind in drei Gruppen zu zerlegen, in die hyperplastischen Prozesse, die Hyalinablagerungen, und die Ablagerung lipoider Substanzen. Untersucht wurden 50 Milzen von 5 Monate bis 69 Jahre alten Individuen.

Die hyperplastischen Veränderungen nehmen von den ersten Lebensjahren an nach dem Alter hin ständig zu. Sie bestehen an den kleinen Arterien in einer Verstärkung der Elastica interna und einer stärkeren Entwicklung der elastischen und kollagenen Fasern der Adventitia. In den Trabekelarterien wird die Elastica interna dicker. Es kann im mittleren Lebensalter zu einer Spaltung kommen und zur Ausbildung einer muskulöselastischen Schicht und elastisch-hyperplastischen, deren Dicke ebenfalls mit dem Alter zunimmt. In der Arteria lienalis beginnt sie schon im Kindesalter und nimmt ständig zu.

Die hyaline Veränderung ist sehr häufig und beginnt im Kindesalter. Sie beginnt in den kleinen Arterien in der Intima nach innen von der Elastica interna. Mit zunehmender Hyalinablagerung wird die Elastica interna nach außen abgedrängt, fragmentiert und verschwindet schließlich. Die Media wird ebenfalls abgedrängt und atrophiert.

Die Fettablagerung erfolgt in 3 Typen, die nicht streng abgegrenzt sind, sondern in allen möglichen Kombinationen vorkommen. Beim ersten Typ findet sich die Fettablagerung vom 5. Lebensjahre an sekundär in den Arterien, die schon hyalin verändert sind. Beim zweiten Typus findet sich das Fett längs den elastischen Fasern und Membranen der Intima besonders der Trabekelarterien. Dieser Typ kommt vom 40. Lebensjahr an vor und ist im Alter häufig. Beim dritten Typ wird das Fett in allen Schichten der Gefäßwand, besonders auch in der Aventitia abgelagert. Er ist am häufigsten an den Trabekelarterien, kommt aber auch sonst vor. *W. Gerlach* (*Basel*).

Lemke, R., Arterienveränderungen bei Infektionskrankheiten. (Virch. Arch., 243, 1923.)

Die Ursache kann in Veränderungen der Herztätigkeit, der Gefäßwand, sowie in abnormem Druck auf die Venen von außen oder von innen liegen.

Nach ausführlicher Auseinandersetzung mit der neueren Literatur, insbesondere den Experimenten Haesebroeks und den Anschauungen Ledderhoses werden alle Theorien über die Entstehung der Varizen kritisch gewürdigt.

Die eigenen Untersuchungen ergeben:

1. Im initialen Stadium bemerkt man Veränderungen der Venenlichtung, eine Dickenzunahme der Wand, die zum großen Teil verursacht ist durch Hypertrophie der Muskeln in Intima und Media. Die elastischen Lamellen sind zwischen Innen- und Mittelhülle nicht voll erhalten, dagegen sind sie in der Außenschicht gut entwickelt.

2. Ein Schnitt durch die ektatische Saphena am Oberschenkel ergibt eine im ganzen verstärkte Wand. In der Intima beobachtet man bereits Wucherungen des Bindegewebes, speziell an den Bögen des eliptischen Lumens, wo die Muskulatur schmächtiger ist, während sie sonst hypertrophisch erscheint und mit wenig Bindegewebe durchsetzt ist. Vereinzelt wird ein Rundzellenhaufen aufgefunden. Die Elastica erscheint wenig verändert und ohne Rupturen. Wir bemerken nirgends Spuren einer Atrophie noch sichere Anhaltspunkte für eine Entzündung. Die Bindegewebswucherung wird als kompensatorisch gedeutet.

3. Ein weiteres Stadium zeigt eine noch gut erhaltene, aber nicht mehr hypertrophische Muscularis, ohne Zeichen von Verkümmerung. Die elastischen Lamellen sind anders verteilt, junge Fasern in der Intima kommen vor, die Membrana limitans int. ist partiell geschwunden, das Bindegewebe der inneren Hülle gewuchert, starke Vaskularisationen mit Rundzellenansammlung um die nutritiven Gefäße. Es ist das Bild eines fortgeschritteneren Stadiums der Entwicklung.

4. Der Durchschnitt eines ausgebildeten Varixknotens zeigt uns starke Wucherungen des Bindegewebes der Intima, Verschwommenheit der Schichtgrenzen, Rupturen der Elastika, sowie die Bildung junger elastischer Netze zwischen dem kollagenen Gewebe, Atrophie der Muskulatur, die aufs äußerste gestreckt ist. Zahlreiche neue Gefäße finden sich in den Intimaschwielen. Die Infiltration mit Rundzellen hat mäßige Grenzen erreicht.

5. Das letzte Bild gibt Veranlassung zur Besprechung des Themas Aneurysma und Varix. Während zum Bilde des Aneurysmas die Unterbrechung zum mindest einer Wandschicht gehört, sind bei dem Varizen alle drei, wenn auch in stark veränderter Form, erhalten. Ferner befinden wir hier keinen Gefäßkallus, der die unterbrochene Hülle ersetzen soll, sondern fibröse Umwandlung.

Die Zurechnung der Varizen zu den echten Geschwülsten, wie es Virchow wohl noch tat, wird nach der heutigen Definition der echten Neubildungen abgelehnt. Wir können sie nur zum Teil mit Borst in die Reihe der Hyperplasien stellen.

Dürcksche Fasern wurden in den varizösen Venen nicht angetroffen.

Benda (Berlin).

Berger, W., Ueber Aneurysmen der Hirnarterien mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie, mit kasuistischen Beiträgen. (Virch. Arch., 245, 1923.)

In der Frage der Hirnarterienaneurysmen steht zur Zeit im Vordergrund die der Aetiologie. Bisher waren die Hirnarterien sowohl ihrer Zahl als ihrer Bedeutung nach unterschätzt. Die bevorzugten Stellen der Hirnarterien bezüglich der Aneurysmenbildung beruhen auf der Beschaffenheit der Wandung und auf der Besonderheit der Blutdruckverhältnisse. Besonders gefährdet ist die Stelle, wo die Carotis den knöchernen Kanal verläßt und vom Sinus cavernosus umschlossen wird. Eine große Rolle spielt in der Aetiologie die ererbte Gefäßwandschwäche als prädisponierendes Moment, doch darf hierauf nur zurückgegriffen werden, wenn andere ätiologische Momente fehlen. Die schwierige Differentialdiagnose, ob es sich um ein Aneurysma infolge beginnender Arteriosklerose oder infolge vererbter Gefäßwandhypoplasie handelt, kann meist nur unter Berücksichtigung des Lebensalters gestellt werden. Klarer liegen die Verhältnisse bei den sog. embolischen Aneurysmen. Das Trauma kommt als ätiologisches Moment sehr selten in Frage, bei der Entstehung auf dem Boden einer Lues scheint es eine größere Rolle zu spielen.

Der Häufigkeit nach finden sich Aneurysmen in folgender Reihenfolge: A. fossae Sylvii, basilaris, carotis int., communicans ant., corp. callosi, vertebralis, communicans inf., cerebelli sup., Aae. arachnoidales. Zwischen links und rechts ist das Verhältnis 5 : 3. Ohne Rücksicht auf die Aetiologie ist bei Männern das 3.—5., bei Frauen das 5.—7. Dezennium bevorzugt. Die ursächlichen Momente scheinen sich folgendermaßen zu verhalten: Arteriosklerose und Vorstadien 65 %, Embolien 15 %, davon 10 % infektiöse, 5 % einfache, Hypoplasie 10 %, Lues 10 %. Trauma und Anomalie des Gefäßverlaufs sind äußerst selten. Zur Ruptur kommt es in etwa 50 %.

Der zweite Teil der Arbeit bringt eine reichhaltige Kasuistik aus der Hamburger Sammlung — 21 Fälle —. Aetiologisch gruppieren sich die Fälle wie folgt: Arteriosklerose 15, mykotische Embolie 3 — davon möglicherweise 1 bei Hypoplasie der Gefäßwand —, Aplasie einer Hirnarterie 1, Anomallein 1, Lues 1 — sehr fraglich. In 4 von 11 rupturierten Fällen waren mehrfache Rupturen erfolgt. Die Differentialdiagnose zwischen Ruptur eines Aneurysmas und gewöhnlicher Blutung in die Hirnsubstanz kann unter Umständen sehr schwierig sein.

W. Gerlach (Basel).

Ranke, O., Ueber die Veränderungen des elastischen Widerstandes der Aortenintima und ihre Folgen für die Entstehung der Atheromatose. (Zieglers Beitr., 1923, 71, S. 78—98, mit 1 Text- und 13 Tafelabb.)

O. Ranke kam durch Injektionen, Dehnungsversuche und Mikroskopie atherosklerotischer Aorten ungefähr zu folgenden Ergebnissen:

Während bei Thomas Paraffininjektionen der Aorta anscheinend dem sich beim Erkalten zusammenziehenden Paraffin die normalen Wandstellen folgen, die sklerotischen nicht und daher das Aortenlumen einen von Buckeln freien Zylinder bildet, erscheinen bei Rankes Modifikation dieser Injektionen die Herde prominent wie bei der gewöhnlichen Sektion. Damit fällt diese Stütze der Thomasschen Lehre: Die intra vitam nicht ins Lumen vorspringenden Intimawucherungen sind sekundär, sind Ausdruck einer Balanzierung einer primären Mediaschädigung (Angiomalazie).

Das Primäre bei der Atherosklerose sind Intimaveränderungen. Dabei sind „im Gegensatz zu Froboeses Darstellung die reinen Verfettungen, die atheromathösen und sklerotischen Verdickungen in ihrer Entstehung so nahe verwandt, daß man sie schwer voneinander trennen kann“. In allen Fällen kommt es bei der Ernährungsdurchströmung der Intima durch das Blutplasma je nach seinem Cholesteringehalt zu einer mehr oder weniger starken Abfiltration der Lipoide an den großen Oberflächen der elastischen Fasernetze der Intima, besonders des Grenzstreifens (Aschoff), während gleichzeitig die Zellen der Intima sowie eingewanderte Zellen histioider und lymphoider Natur die Fetttröpfchen aufnehmen (Pseudoxanthomzellen).

Die häufigste Form der Intimaverfettung in feinen Längsstreifen zwischen aufeinander folgenden Abgängen von Interkostalarterien, „als ob Wachs heruntergeträufelt wäre“ (Aschoff), erklärt sich nicht nur, wie die Lokalisation der Intimaverfettung an der hinteren Aortenwand überhaupt, dadurch, daß die Aorta dorsal infolge Fixierung an der Wirbelsäule an der freien Ausdehnung gehindert (Westenhofer) und bei jeder Pulswelle über die Wirbelsäule gerieben wird, sondern daraus, daß bei jeder stärkeren Blutdrucksteigerung infolge der dadurch bedingten Verlängerung der Aorta die Interkostalarterien besonders stark unterhalb ihres Abgangs an der Aortenintima zerren, so in ihr eine mechanische Lockerung oder Zustandsänderung im Sinne der Kolloidchemie und dadurch das Eindringen vermehrter Mengen von Blutplasma und damit von Lipoiden in die Intima bewirken.

Es kann wahrscheinlich Plasma und Lipoid wieder weggeschafft werden und nur eine Intimanarbe als Residuum der durch die Infiltration ausgelösten Bindegewebswucherung zurückbleiben. Vielleicht sind die bindegewebigen streifenförmigen Verdickungen an der Aortenhinterwand auf ausgeheilte Intimaverfettungen zurückzuführen. Solche einfache, evtl. reversible Quellungen und Fettspeicherungen kommen in den ersten beiden Lebensjahrzehnten vor.

In diesem aufsteigenden Teil der Kurve des Gefäßlebens kommt an Verfettungsherden zweitens ein funktioneller Einbau von elastischen Fasern vor (Befund an einer 19jährigen Uraemica).

Die reine Verfettung geht ohne scharfe Grenze in die atheromatöse über, wenn die Maschen des elastischen Faserfilzes der oberflächlichen Intimaschichten — also der „rein bindegewebigen“ und der „hyperplastischen Schicht“ — mehr und mehr mit Lipoiden und Plasma ausgefüllt, dadurch wie durch wassergefüllte Gummibälle gespannt und in ihrer Form festgelegt werden und damit mehr und mehr ihre gewöhnliche Elastizität und Dehnbarkeit in allen drei Dimensionen verlieren. Als weitere Komponente der Erhöhung des elastischen Widerstandes dieser Herde macht sich vom dritten Jahrzehnt an die allgemeine Bindegewebszunahme in der Intima geltend.

Bei Blutdrucksteigerung dehnen sich diese Herde weniger als 1) die Intima in der Nachbarschaft und 2) die Media. So erfolgt 1) eine Ueberdehnung der Intimastellen, die an die Herde — vor allem in der Längsrichtung — angrenzen, und zwar herzwärts — wohl infolge des Anpralls des Blutstroms — am stärksten, 2) eine Lockerung zwischen Intima und Media. Die Folge von 1)

ist im herzwärts gelegenen Viertel solcher Herde entsprechend der „hyperplastischen Schicht“ die hochgradigste großtropfige intra- und extrazelluläre Verfettung und die Vermehrung der elastischen Fasern und damit die weitere Erhöhung des elastischen Widerstandes dieser Stelle. Wenn der Herd eine gewisse Längenausdehnung erreicht hat, entstehen als Ausdruck von 2) in seinen Randgebieten zunächst kreisförmig in der elastisch-muskulösen Längsschicht Lücken. Diese werden zunächst mit Plasma gefüllt, weil aus ihm die innersten Schichten der Intima alles Fett abfiltriert haben, später mit nachrückendem Fett.

Währenddessen kann der Verfettungsherd der Intima durch Bindegewebsproliferation in eine mehr oder minder dicke Narbe sich umwandeln, später auf dieselbe Weise die Infiltrate zwischen Intima und Media. Die mechanischen Verhältnisse werden so immer verwickelter und in der Konsequenz hiervon der weitere Umbau der Herde und ihrer Nachbarschaft. *Pol (Rostock).*

Teutschländer, Ueber die Biologie meines übertragbaren Hühnersarkoms. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 79.)

T. faßt hier die Ergebnisse aller Versuche zusammen, die er zum Studium der Biologie und Pathogenese seines übertragbaren Hühnersarkoms nun seit etwa 4 Jahren unternommen hat. Aus der Fülle der Einzelheiten sei hier nur einiges Wichtige herausgegriffen, zumal sehr vieles bereits verstreut in früheren Arbeiten Teutschländers und seiner Schüler niedergelegt ist.

Es handelt sich um ein bald mehr desmoplastisches, bald mehr myxomatöses, stellenweise angiomatöses gemischtzelliges Sarkom, in welchem auch reichlich sehr kleine lymphozytenähnliche Zellen und gelegentlich Riesenzellen vorkommen. Virulenz und Proliferationsenergie haben sich geradezu als ungeheuerlich groß erwiesen. Der Tumor zeigt ausgesprochen infiltrierendes und destruierendes Wachstum und starke Neigung zur Metastasenbildung; in 71 von 86 Obduktionsfällen (= 82%) fanden sich Metastasen, die stets viel kleiner als der Primärknoten waren und sich vorwiegend in Lungen, Leber und Herzmuskel lokalisierten, während die Körpermuskulatur niemals Metastasen enthielt. Der Allgemeinzustand der Tiere verschlechtert sich mit Zunehmen des Tumors, gleichzeitig tritt eine sekundäre Anaemie und eine Leukozytose auf. Nach 4—6 Monaten führt die Tumorbildung für gewöhnlich zum Tode; meist erschienen die Herz- und Lungenmetastasen als direkte Todesursache. Eine natürliche Immunität der Hühner gegen diesen Tumor scheint zu fehlen. Bezüglich des Impfortes erwies sich die Injektion in den Musc. Pectoralis als beste, auch Impfungen in Leber und Muskelmagen gingen gut an, dagegen stellten sich als wenig geeignet die normale Haut, der Kamm, die Kehllappen und das Auge heraus. Die Uebertragung war möglich durch Ueberpflanzung von Tumorstücken, durch Aufschwemmungen von Tumorbrei, durch Filtrate und Pulver des Tumormaterials, gelegentlich auch durch Venenblut und Herzbeuteltranssudat von Metastasentieren. Das Tumormaterial ist auffallend resistent gegen Schädlichkeiten aller Art und Veränderungen seiner Lebensbedingungen; indes genügt eine 10 Minuten lange Erwärmung auf 60°, um es seiner Virulenz zu berauben; auch ultraviolette Bestrahlung schädigt die Virulenz. — Der Arbeit sind 3 mikrophotographische und 5 makrophotographische Abbildungen beigefügt.

Kirch (Würzburg).

Teutschländer, Ueber die angeblich zellfreie Uebertragung der Hühnersarkome. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 1/2, S. 43.)

Ausführliche kritische Betrachtungen über Wesen und Erklärungsweise der übertragbaren Hühnersarkome und deren angeblich zellfreie Uebertragung. Sicher ist zunächst einmal, daß es sich dabei nicht um infektiöse Granulome im gewöhnlichen Sinne handelt, sondern um echte Blastome, die sich von den sonstigen Sarkomen nur durch ihre Uebertragbarkeit im Filtrat unterscheiden.

Zur Erklärung dieser letzteren Eigentümlichkeit können nur 3 Möglichkeiten in Betracht gezogen werden: 1. eine zelluläre (oder subzelluläre) Tumortransplantation, 2. eine Neuerzeugung des Sarkoms durch Uebertragung des aus seinen Zellen isolierten „Ens malignitatis" (einer Art „Malignitätsferment"), 3. Neuerzeugung des Sarkoms durch filtrierbare invisible Erreger (Chlamydozoen usw.). Die meisten Gründe, welche sich für die Neuerzeugung des Sarkoms durch Chlamydozoen anführen lassen, sind auch für die Zelltransplantation verwertbar. Während aber die Unempfindlichkeit gegen Wasserentziehung bei Zellen fast unglaublich erscheint, mit der Chlamydozoenhypothese dagegen gut harmoniert, spricht zugunsten der Zelltransplantation vor allem die Tatsache, daß bei Uebertragung von Filtrat und Pulver des chondroosteoplastischen Tumors auch dort, wo kein unter normalen Verhältnissen knochenbildendes Gewebe vorhanden ist, stets wieder ein Tumor des gleichen Tytlerschen Typus entsteht. Auch die Zellbefunde in Filtraten und Pulvern, sowie — falls es sich in größeren Versuchsreihen bestätigen würde — das anscheinend proportionale Verhältnis zwischen positivem Zellbefund und Impfresultat in den Heidelberger Filtratversuchen (vergl. die Mitteilung von G. Jung, Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, S. 20) machen es nicht unwahrscheinlich, daß der Zellgehalt für die Impfresultate von Bedeutung ist. Die meiste Wahrscheinlichkeit hat daher bis jetzt die Annahme einer Zelltransplantation, während die Chlamydozoenhypothese und ebenso die Hypothese des sehr problematischen Ens malignitatis zwar mit Skepsis aufzunehmen, aber nicht von der Hand zu weisen sind. Schließlich wird noch auf gewiße Aehnlichkeiten dieses Promblems mit dem d'Hérelleschen Phänomen hingewiesen. *Kirch* (*Würzburg*).

Mißbildungsliteratur von 1914—21.

Zusammengestellt von **H. E. Anders**-Freiburg.

Vorbemerkung.

Jeder, der nach dem Kriege über Mißbildungen gearbeitet hat, wird mit Bedauern festgestellt haben, daß die bis zum Jahre 1915 jährlich in den „Jahresberichten über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte" erschienenen Referate über die im Laufe eines Jahres veröffentlichte Mißbildungsliteratur mit dem Eingehen der „Jahresberichte" und dem Tode ihres Herausgebers Ernst Schwalbe ihren Abschluß gefunden haben. Gleichzeitig hatten die von Windle im „Journal of Anatomie and Physiologie" herausgegebenen Referate der vorwiegend englisch-amerikanischen Literatur ihr Erscheinen eingestellt, so daß jeder, der über eine teratologische Frage arbeiten wollte, sich die bekanntlich weit verstreute Mißbildungsliteratur mühsam und mit großem Zeitverlust zusammensuchen mußte.

Um dieser zeitraubenden Arbeit enthoben zu sein, hatte ich für eigene Arbeiten laufend aus der Literatur Zusammenstellungen über die erschienenen Mißbildungsarbeiten gemacht, die ursprünglich in der Form der Schwalbeschen Referate erscheinen sollten, d. h mit kurzen Inhaltsangaben der besonders wichtigen Arbeiten. Aus äußeren Gründen mußte auf diese Form der Veröffentlichung verzichtet werden.

Aber auch ohne diese Referate möchte ich die vorliegende Zusammenstellung der Mißbildungsliteratur, die im übrigen nicht den Anspruch auf absolute Vollständigkeit macht, den Fachkollegen vorlegen, vielleicht, daß sie dem einen oder andern bei einer Untersuchung Zeit und Mühe spart, womit sie ihren Zweck erreicht hätte. *H. E. Anders* (*Freiburg i. B.*)

Inhaltsverzeichnis.

4. Auge.
5. Doppelbildungen.
6. Experimentelle Mißbildungslehre.
7. Gallenwege und Leber.
8. Genese der Mißbildungen.
9. Geschlechtsorgane:
   I. männliche.
   II. weibliche.
10. Geschwülste (dysontogenetische), Teratome, fetale Indusionen, branchiogene Geschwülste usw.:
   I. Im Bereich des kranialen Körperendes.
   II. Im Bereich der Brust- und Bauchhöhle.
   III. Im Bereich des weiblichen Genitaltraktus.
   IV. Im Bereich des kaudalen Körperendes.
11. Harnbereitende und harnableitende Organe:
   I. Niere und Nierenbecken.
   II. Ureteren.
   III. Blase.
   IV. Urethra.

Anhang: V. Nebennieren.

12. Haut.
13. Hermaphroditismus.
14. Herz und große Gefäße:
   I. Transposition, Septumdefekte, kongenitale Stenosen.
   II. Arterien.
   III. Venen.
15. Magen-Darm-Kanal:
   I. Oesophagus.
   II. Magen.
   III. Duodenum.
   IV. Jejunum-Ileum.
   V. Colon.
   VI. Mesenterium.
   VII. Zwerchfell.
   VIII. Hernien.
   IX. Bauchspalten.
16. Muskulatur.
17. Nervensystem.
18. Ohr.
19. Pankreas.
20. Riesen-Zwergwuchs.
21. Situs inversus.
22. Spalten.
23. Skelettsystem:
   I. Allgemeines.
   II. Defektbildungen.
   III. Wirbelsäule.
   IV. Thorax.
   V. Polydaktylie, Syndaktylie usw.
   VI. Schädelskelett.
24. Zähne.

---

1. Amniogene Mißbildungen.

v. Goetzen, K., Amniogene Gliedmaßenbildung. Centralbl. f. Gyn., 9, 1920.

v. Haberer, H., Ueber einen geheilten Fall von hochgradiger amniotischer Abschnürung. Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 351, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 61.

Joest, E., Ueber amniogene Mißbildungen bei Haustieren. Berl. tierärztl. Wochenschr., 17. August 1922, 33.

Hausdorf, Hans, Ueber eine Mißbildung durch amniotische Verwachsungen und deren Entstehung. In.-Diss. Leipzig, 1920—21.

Marchand, F., Klin. Demonstration. 1. Fötus ohne Plazenta mit den Folgen amniotischer Abschnürungen. 2. Fötus mit Nabelstranghernie. Münch. med. Wchenschr., 1915, 32.

Struckmann, L., Eigenartige Mißbildung durch einen amniotischen Strang. In.-Diss. Marburg, 1919.
Tinker, Moses, Ein Fall von ausgedehnten Mißbildungen infolge von amniotischen Verwachsungen und Strängen. In.-Diss. Zürich, 1916.
Vogt, E., Angeborene Elephantiasis fibromatosa eines Fingers im Verein mit amniogenen Fingermißbildungen. Centralbl. f. Gyn., Jg. 43, 1919.

2. Allgemeines.

Einteilung, Vererbung von Mißbildungen.

Anders, H. E., Die entwicklungsmechanische Bedeutung der Doppelbildungen und der Untersuchungen über den Einfluß des Zentralnervensystems auf die quergestreifte Muskulatur des Embryo. A. f. E. M., Bd. 47.
Budde, M., Beitrag zum Teratomproblem. Ziegl. Beitr., Bd. 68.
Bergmann, H., Eine seltene Mißbildung. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 42, 1916,
—, Mehrfache Mißbildungen, bes. Schwanzbildung bei einem Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 34, 1916, H. 5, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 224.
Correns, C., Pathologie und Vererbung bei Pflanzen und einige Schlüsse daraus für die vergleich. Pathologie. Med. Kl., 14, 1920, ref. Centralbl. f. Path., 1921, 18.
Cramer, Die Ursache des Hydramnions bei Mißbildungen der Frucht. Bonn, Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., 17. 11. 1919, ref. Dtsche Med. W., 8, 1920, 222.
Culp, W., Vererbung und Mißbildung. Virch. Arch., Bd. 229, 1921, H. 3.
Curschmann, H., Zur Kenntnis seltener familiärer Mißbildungen. Anat. Hefte, Abt. 1, Bd. 57, H. 171—173, 403—437.
Dewitz, J., Ueber die Entstehung rudimentärer Organe bei den Tieren. Zool. Jahrb., Abt. f. allg. Zool., Bd. 36, H. 2, 1917, S. 231—244.
Dresel, Inwiefern gelten die Mendelschen Vererbungsgesetze in der menschlichen Pathologie? Virch. Arch., Bd. 224, 1917, H. 3, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 461.
Haecker, V., Ueber Regelmäßigkeiten im Auftreten erblicher Normaleigenschaften, Anomalien und Krankheiten beim Menschen. Med. Klin., 1918, 40, 977—982.
Heijl, C. F., Aus dem Grenzgebiet zwischen Mißbildung und Geschwulst. Ziegl. Beitr., Bd. 67.
—, Zur Morphologie der Teratome. Virch. Arch., Bd. 229, 1921, H. 3.
Heim, G., Mißbildungen bei den farbigen Bewohnern der deutschen Schutzgebiete. Virch. Arch., Bd. 220, 1915, H. 2.
Joest, E., Zur Frage der biologischen Einteilung der Mißbildungen. Virch. Arch., Bd. 234, H. 2/3.
Jung, Mißbildungen, ein Fall von multiplen. Klin. Dem. Med. Ges. zu Jena, 27. 7. 21.
Kathe, Eine Mißbildung in vier Generationen. Med. Klin., Jg. 16, 1918, Nr. 26, 642—643.
Kipp, Paula, Ein Fall von Hemiatrophia corporis sinistra mit sklerodermatischen Veränderungen. In.-Diss. Heidelberg, 1918.
Mall, F. P., On the frequenzy of localized anomalies in human embryos and infants at birth. Am. Journ. Anat., Vol. 22, 1917, S. 49.
Marchand, Klin. Dem. über Mißbildungen durch mechanische Einwirkungen. Med. Ges. zu Leipzig, 2. 3. 1915.
Posner, E., Inwiefern gelten die Vererbungsgesetze in der Pathologie? In.-Diss. Berlin, 1916.
Przibram, H., Teratologie und Teratogenese. Vortr. u. Aufs. üb. Extr.-Mech. d. Org., 1920, H. 25.
Schirmer, Th., Amniogene Mißbildung der Extremitäten. In.-Diss. Rostock, 1919.
Schmidt, P. S., Ueber congenitale Deformitäten. In.-Diss. Leipzig, 1919.
Strandberg, James, A contribution to the question of the Malformation of the Ectoderme due to arrested Development. Nord. med. Arkiv, Bd. 51, 1918, H. 1.
Taglicht, Ein Fall von zahlreichen Mißbildungen bei einer totgeborenen Frucht. V. A., 229, 1921, 103.

3. Atmungswege.

I. Nasen-Rachenraum.

Berblinger, W., Der angeborene Verschluß der Choanen. Beitrag zur formalen Genese dieser Mißbildung. Arch. f. Laryng. u. Rhinol., Bd. 31, H. 3, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 29, S. 473.

Haenisch, H., Ueber angeborene Septumanhänge. Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 8, 1916, H. 3, S. 301—307.
Landsberger, Das Wachstum der Nase und die Deviation des Septums. Arch. f. Anat. u. Phys., Bd. 6, 1915, Anat. Abt.

II. Kehlkopf.

Culp, W., Ueber mediane vollkommene Spaltung der Epiglottis. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 24, 1920, ref. Centralbl. f. Path., 1921, 582.
Dierke, W., Ueber Epiglottiszysten. In.-Diss. Jena, 1916.
v. Eicken, C., Angeborenes Diaphragma der Glottis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkr., Bd. 101, 1918, H. 4, S. 223—235.
Healy, J. J., Absence of the right Pinna and right Tonsil, with right facial Paralysis. Brit. med. Journ., 1918, S. 720—721.
Himmelreicher, Gertrud, Ueber einen Fall von kongenitaler partieller Verwachsung der Stimmbänder. In.-Diss. Tübingen, 1918.
Hohmann, A., Ueber Zysten des Larynx In.-Diss. Würzburg, 1914.
Shambaugh, G. E. u. Lewis, D., Ueber Kehlkopfdivertikel. Annals of Surgery, Phil. 61, 1915. Münch. med. Wochenschr., 1915, Nr. 22, S. 749.
Stoerk, O., Ueber einen Fall kongenitaler Larynxstenose. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 19, H. 1/2, S. 149.
Weingaertner, M., Ueber Laryngocelen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 30, 1916, H. 3, S. 293—318.
—, Beitrag zu den angeborenen Mißbildungen des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 33, 1920, S. 718—730.

III. Bronchien.

Bergstrand, H., Ein Fall vermutlich kongenitaler Bronchiektasien mit tuberkelbazillenähnlichen säurefesten Stäbchen im Sputum und Kolonien von Bazillus fusiformis in den erweiterten Bronchialverzweigungen. Hygiea, Bd. 80, 1918.
Garnier, Dilatation des bronches d'origine congenitale chez une femme de trente-huit ans. Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris 39, 1914. Ref. Centralbl. f. Path., Bd. 25, 1914, S. 345.
Hueter, C., Ueber angeborene Bronchiektasien und angeborene Wabenlunge. Beitr. z. path. Anat. u. Path., Bd 59, H. 3.
Onodi, A., Seltene hochgradige Stenose des linken Bronchus. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh., Bd. 99, 1916, H. 3 4, S 153—155.
Ujiee, M., Kongenitale Bronchiektasie bei einem Tapir. Schweiz. Arch. f. Tierheilk., Jg. 1919, H. 1, ref. Centralbl. f. Path., 31, 517.

IV. Lunge.

Borelius, J. u. Sjövall, E., Eine operativ entfernte Mischgeschwulst organoiden Charakters in der linken Lunge. Sonderabdruck Nordisk Med. Arch., Bd. 12, 1915, Abt. 1.
Glinski, L. K., Beiderseitige Lungenhypoplasie. Wiener med. Wochenschr. 1915, 6. Münch. med. Wochenschr., 1915, 25, S. 852.
Gruber, Georg B., Ueber Nebenlungenbildungen bei kongenitalem Zwerchfelldefekt Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path., Bd. 59, H. 3.
Hoffmann, R., Zur Kenntnis der einseitigen kongenitalen oder früh erworbenen Lungenatrophie. In.-Diss. Berlin, 1916.
Jarisch, A., Fehlen einer Lunge bei einem Frontsoldaten. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 32, 1918, Nr. 28, S. 736—738.
Lande, L., Dextrokardie durch blasige Mißbildung der Lunge. Ztschr. f. Kdhlkd., Orig., Bd. 17, 1918, H. 3—4, S. 245—254.
Müller, Heinrich, Ueber Lappungsanomalien der Lunge, insbesondere über einen Fall von trachealer Nebenlunge. V. A., Bd. 225, 1918, H. 3, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 243.
Ottensooser, F., Ueber die Nebenlunge. Erörterung anschließend an die Beschreibung eines neuen Falles. In.-Diss., Heidelberg, 1915.

V. Halsfisteln.

Cremer, A., Ueber Hygroma colli congenitum In.-Diss. Berlin, 1917.
Krauß, G., De fistulis colli congenitis. In.-Diss. Berlin, 1919.
Nagy, A., Ein Fall von Hemmungsmißbildung in der Mittellinie des Halses. Wien. med. Wochenschr., 1918, H 17, S. 740, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 29, S. 473.

Tiisala, K. W., Ueber kongenitale Halsfisteln und Halszysten. (Finska Läkar. Handlingar, Bd. 57, August 1915), ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 27, S. 29.

4. Auge.

Anthon, A. F. W., Pathologisch-anatomische Beiträge zur Mißbildungslehre des Sehnerveneintritts. Zur Kasuistik der psammösen Endotheliome des Sehnerven und der Epidermoidzysten der Orbita. In-Diss. Leipzig, 1915.

Ascher, Blepharochalaris mit Struma und Doppellippe. Klin. Monatsbl f. Augenheilk, Bd. 65, 1920, S. 86—97.

Bachstez, E., Ueber angeborene Faltenbildung am Unterlid (Epiblepharon) mit und ohne Entropium. Klin. Monatsbl. f Augenheilk., Bd. 57, Jg. 1916, S. 372—381, 2 Fig.

Bergemann, H., Mischgeschwulst der Augenhöhle. Arch f. Augenheilk., Bd. 81, 1916, H 1, S. 75-76.

Best, Emmy, Zur Frage der Zyklopie und der Arhinencephalie. In.-Diss. Heidelberg, 1920.

Birch-Hirschfeld, Zur Kenntnis der Mischtumoren der Tränendrüse. Graefes Arch. f. Opthalmol., Bd. 90, 1915

Bitter, Maria, Ueber die angeborenen Defekte des vorderen Irisblattes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 277—292.

Boas, K., Ueber Megalokornea. In.-Diss. Rostock, 1917.

Böhm, K., Beiträge zur pathologischen Anatomie und operativen Therapie des angeborenen Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 55, Jg. 1915.

—, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zur kongenitalen partiellen Aniridie. Klin. Monatsbl. f Augenheilk., Bd. 55, Jg. 1915.

—, Ein Fall von spontaner Iriszyste mit pathologisch-anatomischem Befund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, Jg. 1916.

Botteri, Albert, Seltene angeborene Augenhintergrundanomalien. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 29, 1916, Nr. 18, S. 553—554.

Bourquin, J., Die angeborene Melanose des Auges. In.-Diss. Basel, 1917.

Cords, Angeborene Aplasie der äußeren Augenmuskeln. Dtsche med. Wchenschr., Bd. 44, 1918, H. 37, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 29, S. 651.

Deutschmann, R., Ueber eine eigenartige, wahrscheinlich angeborene Maculaveränderung. Graefes Arch. f. Opthalm., Bd. 102, 1920, H 1—2, S. 1—3.

Dottermuch, J., Ein Fall von congenitaler Iriszyste. In.-Diss. Leipzig, 1921.

Durlacher, Zur Kasuistik der Zyklopie mit Rüsselbildung. Dtsche med. Wchenschr., Jg. 41, 1915, Nr. 38.

v. Duyse u. **Aubineau,** Proboscide laterale et colobome oculaire atypique avec lenticone postérieur. Archiv d'ophthalm., T. 36, 1919, Nr. 8, S. 463—501; Nr. 9, S. 555—575.

Fischer, K. E., Beiträge zum Bau und zur Entstehungsweise des Lipodermoids des Augapfels. In.-Diss. Leipzig, 1917.

Fleischer, Bruno, Abnorme Kleinheit und abnorme Kugelgestalt der Linse bei zwei Geschwistern. Arch. f. Augenheilk., Bd. 80, 1916, H. 4, S. 248—258.

Frese, H., Ein Fall von Brückenkolobom der Chorioidea. In.-Diss Berlin, 1916.

Fuchs, E., Ueber flächenhafte Wucherung des ziliaren Epithels, nebst Bemerkungen über Ektopie der Linse. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk, Bd. 64, 1920, 1—15.

—, Ueber den anatomischen Befund einiger angeborener Anomalien der Netzhaut und des Sehnerven. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 93, 1917, H. 1, S. 1, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 29, S. 165.

Funccius, Herbert, Das sog. Kolobom der Macula lutea. In.-Diss. Tübingen, 1914

Gérard, G., De l'ectopie congénitale des points lacrymaux inférieurs. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, 16, 687—688.

Gerwiener, Fritz, Zur Kasuistik der Brückenkolobome der Aderhaut. In.-Diss. Gießen, 1914.

Gladstone, R. J. u. **Wakeley, C. P. G.,** A cyclops Lamb. (C. rhinocephalus). Journ. of Anat., Vol. 54, 1920, P. 2/3, 196—207.

Heise, L., Ueber angeborene familiäre Stauungspapille. Graefes Arch. f. Opthalm., Bd. 102, 1920, H. 3 4.

v. Herrenschwand, F., Entropium palpebrarum congenitum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 509—511.

v. Herrenschwand, F., Ueber Ectropium conjunctivae palpebrarum congenitum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 477—483.
Hegner, C. A., Bemerkungen über das Verhalten der Zonulafasern bei der Ectopia lentis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 55.
v. Hippel, Ueber die angeborenen zentralen Defekte der Hornhauthinterfläche, sowie über angeborene Hornhautstaphylome. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 95, 1918, H. 2, S. 184.
van der Hoeve, Nervenfaserdefekte bei Retinochorioiditis juxtapapillaris (Edmund Jensen). Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914.
Jablonski, Dem. eines Falles von Melanosis oculi congenita. Berlin. ophthalm. Ges., 26. 2. 1920, ref. D. m. W., 23, 1920.
—, **W.**, Ueber Albinismus des Auges im Zusammenhang mit den Vererbungsregeln. D. m. Wchenschr., 26, 1920, 708.
Inglessis, M., Ein durch andere Mißbildungen komplizierter Fall von Dermoiden des Auges. In.-Diss. München, 1918.
Josephson, A., Atrichia congenita und innere Sekretion. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 1, S. 139—144.
Ischreyt, G., Zur Kasuistik der Mißbildungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, S. 494—512.
Köhne, W., Umschriebene Grubenbildung im Bereich eines Koloboms am Sehnerveintritt. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 36, 1916, H. 3 4, S. 212--217.
Köllner, Persistierende Pupillarmembran mit pulsierenden Blutgefäßen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 80, 1916, H. 4, S. 245—247.
Kuhlmann, O., Eine zyklopische Mißbildung. In.-Diss. München, 1916.
Liese, G. Bernhard, Ein Fall von Vorderkammer und Korneoskeralzyste mit Endothelauskleidung. In.-Diss. Heidelberg, 1918.
Lüdecke, Fritz, Zur Anatomie der Kolobome am Sehnerveneintritt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915.
Mall, F. P., Cyclopia in the human embryo. Publication 226 of Carnegie Institution of Washington, 1917, 5.
Manson, J. S., Congenital absence of both eyeballs Brit. med. Journ, 1915, Nr 2836, S. 801.
Meisner, W., Ein Mikrophthalmus congenitus mit Membrana pupillaris corneae adhaerens und anderen Anomalien. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 94, 1918, H. 3/4, S 301—315. 2 Taf.
Meller, J., Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Iris. Graefes Arch f. Opht., Bd. 92, 1916, H. 1, S. 34—75.
Mertens, E., Ektropium congenitum der Oberlider. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 43, 1920, 346—361.
Peters, E., Angeborener Lagophthalmus in 4 Generationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 55, Jg. 1915, S. 308—313.
—, Ueber einen Fall von doppelseitiger Encephalocele der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1917, S. 553—572 und In.-Diss. Rostock, 1917.
Pires de Lima, J. G., Anatomy of a fetus of a cyclopean goat. Anat. Record, Vol. 19, 1920.
Rahnenführer, E., Anatomische Untersuchung von 3 Augen mit reinem Mikrophthalmus nebst Bemerkungen über Linsenhernien und zystoide Degeneration der Retina. Graefes Arch. f. Opht., Bd. 92, 1916, H. 1, S. 76—100.
Raueiser, A., Ueber kommunizierende extra- und intraorbitale Dermoide. (Zwerchsackdermoide der Orbita.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd 63, 1919, S. 118—130.
Salus, Robert, Retino-chorioideale Venenanastomosen. Prager med. Wochenschr., Jg. 39. 1914, Nr. 35.
Schnaudigl, Otto, Beiderseitiges Hornhautstaphylom mit Pigmentauskleidung und Aphakie bei einer Antilope. Arch. f. vergl. Ophthalmol., Jg. 4, 1914, H. 3.
Seefelder, R., Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Kolobome und umschriebener Grubenbildungen am Sehnerveneintritt. Graefes Arch. f. Opthalmol., Bd 90, 1915.
—, Ueber die Beziehungen der sog. Megalokornea und des sog. Megalophthalmus zum Hydrophthalmus congenitus. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 227—231.
—, Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges (1919). Bericht. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 44, 1920, 90—96.
—, Pathol.-anat. Beiträge zur angeborenen zentralen Defektbildung der Hornhauthinterfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 539—555.

Seefelder, R., Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Kammerbucht. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 103, 1920, 1—13.
Spengler, E., Zur Kasuistik der Colobome des Uvealtraktus. In.-Diss. Gießen, 1919.
Stähli, J., Ueber persistente retrocorneale Glashautleisten in ehedem parenchymatosakranken Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 336—349.
Stargardt, Ueber eine seltene Mißbildung am Auge. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 37, 1917, H. 1—2, S. 25, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 29, S. 165.
Streiff, J., Ueber eine untere Irismulde und über Iristypen und Uebergänge zu Anomalien. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 33—48.
Szikla1, P., Zur Frage des Entropium congenitum. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 38, 1917, H. 1/2, S. 103—105.
v. Szily, A., Ergebnisse neuerer Experimentalforschungen über die verschiedenen Formen der angeborenen Stare und ihre theoretische Bedeutung für die Mißbildungslehre. Ber. 41. Vers. ophthalm. Ges. Heidelberg, 1918.
—, Ein vom Stirnbein ausgehendes Osteom der Orbita bei einem menschlichen Fötus aus dem 4. Monat der Schwangerschaft mit Rekonstruktionsmodell des Orbitalskeletts und der durch den Tumor deformierten Augenanlage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, Dezember 1919.
—, Das Problem der Augenbecherspalte — seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Mißbildungen der Papilla nervi optici. Freiburg, Med. Ges., 27. VII. 1920, ref. D. med. Wchenschr., 44, 1920, 1236.
Tendlau, A., Ein Fall von Proboscis lateralis. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 95, 1918, H. 2, S. 135—144.
Ticho, Beitrag zu den epibulbären congenitalen Tumoren. Arch. f. Augenheilk., 85, 1919, 226, ref. Centralbl. f. Path., 31, S. 46.
Triebenstein, O., Ueber Heterotopie der Sehnerven und der Fovea centralis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, Nr. 46, 1556—1558.
Triepel, H., Ein doppelseitiger Anophthalmus. Weitgehende Selbstdifferenzierung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 47, 1920, H. 1—2, S. 25—42.
Uhthoff, W., Weitere klinische und anatomische Beiträge zu den degenerativen Erkrankungen der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 55, Jg. 1915, S. 290—299.
—, Anatomische Beiträge zu den Lidbulbuszysten bei Mikrophthalmus. 41. Vers. ophthalm. Ges. Heidelberg, 1918, 336—342.
Velhagen, Ueber eine seltene Form einer Dermoidzyste am Auge. Münch. med. Wchenschr., Bd. 34, 1921.
Weve, H., Een geval van dubbelzijdigen microphthalmus congenitus met orbitopalpebraalcysten en linkszijdige hazenlip. Ned. tft. geneesk., Jg. 60, 1916, Dl. 1, S. 1087—1094. M. Fig.
Wachs, Horst, Neue Versuche zur Wolffschen Linsenregeneration. Sitzungsber. u. Abh. nat. Ges. Rostock, N. F., Bd 6 (1914/15), ersch. 1916, S. 27—32.
Wick, W., Kolobom am Sehnerveneintritt. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 44, 1920, H. 1/2, S. 51—65.
Withnall, J. E., Some abnormal muscles of the orbit. Anat. Record, Vol. 21, S. 143.
Wolfrum, Ein Fall von persistierender Pupillarmembran mit Bemerkungen über die Kolobomfrage. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90, 1915.
Zuck, E. O. E., Orbitabefund bei Hydrocephalus congenitus internus. (Ein Beitrag zur Mißbildung der Orbitahöhle mit 5 Abb.) In.-Diss. Greifswald, 1915.

5. Doppelbildungen.

Abel, G., Ueber einen Fall von Doppelmißbildungen. In.-Diss. Berlin, 1916.
Anders, H. E., Demonstration eines Holoaccardius. Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges., 1921.
—, Demonstration eines durch erfolgreiche Operation gewonnenen parasitären Epigastrius. Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges., 1921.
Bayer, Demonstration eines Falles von Ischiopagus. Med. Ges. Bochum, 14. IV. 1920.
Blencke, Thorakopagus tribrachius monosymmetros. In.-Diss. Rostock, 1920.
Brock, Eine menschliche Mißbildung (Dipygus parasiticus). Arch. f. Gyn., Bd. 111, 1919, H. 2.
Brugnatelli, Ernesto, Osservazioni sopra un caso interessante di disoma onfalo-angiopago (Taruffi). Folia gynaekol., Vol. 10, 1915, Fasc. 1.
Davenport, Heredity of twin births. Proc. Soc. Exp. Biol. and Medicin, Vol. 17, 1920.

Drzewina, A. et **Bohn, G.**, Production expérimentale d'hydres doubles. Intervention de la température, dans les expériences sur les hydres. Compt. rend. Soc. Biol., T. 79, N. 11, S. 507—512; S. 512—514. 6 Fig.

Fonyo, J., Ein Acardius acephalus. Wien. klin. Wchenschr., Jg. 30, 1917, Nr. 6, S. 174—177.

Fischer, W., Demonstration eines Acardius. Verh. d. D. Path. Ges., 1921.

Fraas, Anatomische Untersuchung zweier Cephalothoracopagus. Stud z. Path. d. Entw., Bd. 2, 1920, H. 3, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 31, 1920, S. 122.

Franke, F., Erfolgreiche Trennung einer Doppelmißbildung (Epigastrius parasiticus). Arch. f. klin. Chir., Bd. 115, H. 3.

Gruber, G. B., Ueber einige Akardier. Ziegl. Beitr., Bd. 69.

Heijl, C. F., Aus dem Grenzgebiet zwischen Geschwulst und Mißbildung. Hygiea, 1916.

—, Die Skelettverhältnisse bei akardialen Mißgeburten. Anat. Anz., Bd. 49, 1916, 11—12.

Herrgott, A., Naissance d'un monstre dérodyme. Ann. de gynaecol., Jg. 42, 1916, S. 257—267.

Hennig, Thoracopagus. Dem. Danzig. Aerztl. Verein, 12. II. 1920, ref. Dtsche med. Wchenschr., 1920, 16, 446.

Honig, J. G. A., Monopus en xypho-omphalopagus. Ned. mft. verlosk vrouwe ziekten en kindergeneesk., Jg. 5, 1916, S. 428—437.

Horsley, D. J., A description of a six-legged dog. Anat. Record, Vol. 19, 1920.

Kajawa, Yrgo, Ett monstrum ost foster med Sakralparasit och abdominalfissur jämte många andra mißbildingar. Finska läkar. Handlingar, Bd. 59, 1917, S. 210—249.

Keilin, A., Historique des monstruosites et etude embryologique d'un monstre double (Anadidyme monocephalin). Ann. de Gynäcol., Jg. 42, 1916, S. 268—297.

—, Etudes embryologiques d'un Monstre double. Ann. de Gyn. et d'Obstétr., I. XII. 1916.

Klotz, Ein Fall von Acardius anencephalus mit part. Defekt beider Müllerscher Fäden. Arch. f. Gyn., Bd. 101, H. 3.

(Fortsetzung folgt.)

Bücheranzeigen.

Hausmann, W., Grundzüge der Lichtbiologie und Lichtpathologie. (VIII. Sonderband zu „Strahlentherapie".) Berlin-Wien, Urban und Schwarzenberg. Grundz. 12.

Die Studie basiert auf einer sorgfältigen Sammlung aller experimentellen Ergebnisse der Lichtstrahlenforschung, an deren Ausbau der Verf. selbst erheblichen Anteil hat, und die in ihrer Gesamtheit darauf hinauslaufen, der praktisch weit vorausgeeilten Lichttherapie am Menschen eine biologisch begründete theoretische Grundlage zu schaffen; sie beschränkt sich dabei im wesentlichen auf die an Mensch und Tier gewonnenen Erfahrungen.

Die einleitenden Kapitel geben zunächst einen Einblick in die allgemeinen Lichtwirkungen auf das Belebte, sodann die wesentlichen physikochemischen Grundlagen, die verwandtschaftlichen Beziehungen der Photochemie zur Lichtbiologie, die Lichtwirkungen auf die chemisch-tierischen Grundstoffe, auf Fermente, Toxine und Antitoxine, wie die Erscheinung der photokatalytischen Sensibilisation. Die weitere Darstellung schildert dann die Einzelwirkungen des Lichtes auf das Wachstum und die Bewegungsvorgänge, den Einfluß des Lichtes auf die Körperoberfläche und das Körperinnere, wobei den Beziehungen des Lichtes zur Pigmentation, ihrer Genese und Bedeutung ein besonderer Abschnitt gewidmet ist, allerdings scheint mir die Antikritik der Blochschen Theorie der Melaninbildung nicht genügend berücksichtigt. Von besonderem Interesse für den Pathologen sind aber die eigentlichen Lichterkrankungen von Mensch und Tier durch sensibilisierende Einflüsse außenweltlicher oder im Körper entstandener Stoffe. Auch all die Erkrankungen, zu deren Erklärung eine Lichtüberempfindlichkeit ursächlich herangezogen wurde, werden in dieser Beleuchtung dargestellt und geprüft. Schließlich sind alle Beobachtungen über die tötende Lichtwirkung für tierische und pflanzliche Objekte gesammelt, wobei auch der Bedeutung der bakteriziden Lichteinwirkung gedacht wird. Endlich

wird versucht, die Erfahrungen über die spezifische Heilungswirkung des Lichtes auf die tuberkulösen Erkrankungen und ihre theoretische Unterlage zu prüfen.

Alles in allem ergibt sich, daß die Fülle der beigebrachten Tatsachen noch keine abschließende Grundlage für ein Verständnis der Lichtwirkungen abgibt, aber zahlreiche Anregungen zur Weiterarbeit auf diesem Gebiete vermittelt, so daß die mühevolle Arbeit als kritische Sammlung der bisherigen Ergebnisse freudig zu begrüßen ist. *P. Schneider (Darmstadt).*

Boström, A., Der amyostatische Symptomenkomplex. Monographie aus dem Gesamtgebiete der Neurologie u. Psychiatrie. Herausgegeben von O. Foerster und K. Wilmanns. Verlag Julius Springer, Berlin, 1922. 203 Seiten. Grundpreis 8 M.

Beim amyostatischen Symptomenkomplex handelt es sich um Muskeltonusveränderungen, Koordinationsstörungen, Innervationsschädigungen, Auftreten unwillkürlicher Bewegungen und Muskelschwäche (extrapyramidale Parese). In reinen Fällen treten solche Störungen auf ohne Symptome von seiten der Pyramidenbahn, weswegen man sie auch extrapyramidale nennt. — Drei Gruppen von extrapyramidalen Bewegungsstörungen werden gesondert betrachtet: die Atetose, die Chorea und die Parkinson-, Westphal-Strümpell-, Wilsonsche Krankheitsgruppe. Verf. hat ein sehr großes, eigenes Material und das im Schrifttum niedergelegte verwandt und gibt so eine eingehende Schilderung der verschiedenen Zustandsbilder. Für die Chorea bringt er nichts wesentlich Neues. Die Atetose betrachtet er im wesentlichen als Reaktion des kindlichen Bewegungsapparates auf zentrale Schädigungen. Die Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose und Wilsonsche Krankheit nimmt er als nosologische Einheit zusammen und führt sie auf eine Intoxikation durch infolge einer eigenartigen Leberzirrhose unfiltriert in den Kreislauf gelangende Bestandteile des Pfortaderblutes zurück. Die Parkinsonsche Krankheit ist vom Wilson trotz ähnlicher Symptome nosologisch grundsätzlich zu trennen. Die sog. jugendliche Paralysis agitans wird aufgelöst in Fälle von chronischer Encephalitis epidemica und Frühstadien der Wilsonschen Krankheit. Hinsichtlich der Lokalisation ist Verf. sehr zurückhaltend. Das Buch ist zur Orientierung über die Frage des amyostatischen Symptomenkomplexes sehr geeignet, besonders sympathisch wirkt die Zurückhaltung, mit welcher Verf. die theoretischen Fragen behandelt. Die Leberveränderungen beim Wilson und der Pseudosklerose sind sehr genau besprochen. Wie weit Verf.s Auffassung von diesen Erkrankungen zutrifft, läßt sich vorderhand indes nicht entscheiden. *Creutzfeldt (Kiel).*

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 13.
Ausgegeben am 1. März 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis der Metastasierung bösartiger Geschwülste im Herzen.

Von Dr. F. H. Bardenheuer.

(Aus dem Pathol. Institut des Krankenhauses München rechts der Isar. Vorstand: Prof. Dr. Hermann Dürck.)

(Mit 1 Abbildung.)

Das Studium der primären wie der sekundären Geschwülste des Herzens begegnet einem gewissen Interesse, weil sie verhältnismäßig selten und klinisch schwer bzw. kaum diagnostizierbar sind, andererseits auch erst in ziemlich vorgeschrittenen Stadien Krankheitserscheinungen zu machen pflegen. Klinisch finden wir übereinstimmend Angaben über Zeichen von Atemnot und Herzbeschwerden; darüber hinaus werden seitens der Patienten die mannigfachsten Klagen geäußert als da sind: Trockenheit der Zunge, bitterer Geschmack im Mund, Brechneigung, Druckgefühl in der Magengegend, Appetitmangel, vorübergehende Ohnmachtsanfälle, teigige Schwellungen der Extremitäten u. dgl. mehr. Die Krankheitsdauer von Anbeginn derartiger Klagen an bis zum Exitus letalis pflegt sich nicht über ein Jahr hinaus zu erstrecken. Plötzlicher Tod ist recht häufig beschrieben worden (Link). Auf Verabfolgung von Herzmitteln tritt im Beginn des Leidens fast durchwegs eine vorübergehende Besserung subjektiver wie auch objektiver Natur ein. In vorgeschrittenen Stadien wurde oft eine verbreiterte Herzdämpfung, auch Hydroperikard, festgestellt und in letzterem Falle den Patienten Erleichterung durch Punktion des Herzbeutels verschafft, die meist ein hämorrhagisches Exsudat ergab, welches bei hartnäckiger Rezidivierung für die Diagnose „Herzgeschwulst" verwertbar sein soll (Fraenkel, Wagner, vgl. auch Krehl). Herzgeräusche vielfacher Art und Anfälle von Angina pectoris sind naturgemäß häufig objektiv feststellbare Befunde und auch an öfter erfolgenden kleineren Lungenembolien als Folge abgesprengter Geschwulstteilchen soll die Diagnose auf Herztumor einen weiteren Anhalt finden; doch tritt letzteres nicht so oft in Erscheinung wie vielleicht anzunehmen wäre (Pavlowsky). Durch Zuhilfenahme des Röntgenapparates ist ebenfalls — vor allem in den Fällen, wo es sich um ein Uebergreifen mediastinaler Tumoren auf das Herz handelt — die Diagnosestellung erleichtert. Nicht so sehr ist dies bei primärer Geschwulstbildung oder bei Metastasierung entfernter liegender, vielleicht gar okkulter Primärgeschwülste der Fall. Wenn ferner z. B. bei dem Träger eines ehedem gesunden Herzens eine unerwartet ein-

tretende, progrediente und jeder Therapie trotzende Verschlechterung des Herzmuskels festgestellt ist und außerdem vielleicht noch eruiert wird, daß vor einiger Zeit eine bösartige Geschwulst entfernt wurde, so wäre hiermit ein weiterer Anhaltspunkt für die „Herztumor“-diagnose gegeben. Trotz all dieser Erwägungen wird der wahre Sachverhalt in vivo nur selten erkannt.

Auf die primären Herzgeschwülste einzugehen verbietet der Raum. Sie sind in der Mehrzahl klein und werden infolgedessen meist als Nebenbefund angetroffen. Ferner muß ich wegen Raumbeschränkung die Tumoren des Mediastinums, die von Lymphdrüsen oder dem Thymus ihren Ausgang genommen und durch kontinuierliches Wachstum den Herzbeutel angegriffen haben, außer acht lassen; nur in den selteneren Fällen befallen sie das Myokard selbst, zweifellos aus dem Grunde, weil der Patient infolge der heftigen Verdrängungserscheinungen und der daraus resultierenden Aktionsbehinderung des Herzens ad exitum kommt. Hierhin sind auch die Oesophaguskrebse zu rechnen, die nach Geipel eine Vorliebe für Herzmetastasen haben sollen. Unser Sektionsmaterial zeigt bei 37 Oesophagus-Ca nur eine Metastase im Myokard, und die Aufstellung von Kitain weist unter 28 Oesophaguskrebsen keine einzige Herzmetastase auf. In unserem Material fand ich eher bei Mammaca, Nierengeschwülsten und Mediastinaltumoren eine ausgeprägtere Neigung für ein Zustandekommen von Tochtergeschwülsten im Herzbeutel oder Herzen selbst, ohne daß es deshalb erlaubt scheint, von einer Bevorzugung zu sprechen, umso weniger, als es sich meist nur um eine Ausbreitung per continuitatem handelt. Recht interessante Fälle über kontinuierlich endovaskuläres Fortwuchern der Muttergeschwülste bis in den rechten Vorhof hinein sind mehrfach beschrieben worden[1]). Sofern es sich hier nicht um die bekannten primären Nebennieren und Nierentumoren handelte, kamen retroperitoneale entartete Lymphdrüsen in Betracht, die die Wandung der V. cava inf. durchwucherten, dem Gefäßrohr folgten, um sich in den rechten Vorhof und weiter in die Kammer polypenartig hinabzusenken; die mikroskopische Diagnose lautete dann in der Regel auf Rundzellensarkom (Ehrenberg, Lit., ähnl. Perl). Im Anschluß an derartige Veröffentlichungen wurde die Frage aufgeworfen, ob es sich hier um ursprüngliche thrombotische Massen handelte, die dann erst sekundär durch Anlagerung von Tumorzellen und Wucherung derselben schließlich ganz durch diese ersetzt worden sind oder ob tatsächlich rein primär ein Fortwuchern des fraglichen Tumors per continuitatem angenommen werden kann.

---

[1]) Ein derartiger Fall (Sarkom der linken Niere mit Fortwuchern in die Cava inf. bis in den rechten Vorhof und rechten Ventrikel hinein und noch darüber hinaus bis in die Pulmonalis) ist s. Z. im hiesigen Institut beobachtet worden. Publ. i. d. Verh. d. deutsch. path. Ges. 1907 von Oberndorfer.

Dürck demonstrierte 1907 im ärztl. Verein München einen Fall, der seiner Kuriosität halber in die Literatur aufgenommen ist. Die noch vorhandenen Präparate (betr. makro- und mikroskopischen Befund) wurden mir liebenswürdigerweise von Herrn Prof. Dürck zur Verfügung gestellt. Bei einer mehrmals wegen Uterusmyom operierten Frau wurde ein säulenartiger Tumor gefunden, der vom Stumpfe der Vena hypogastrica durch die Cava inf. bis 10 cm weit in den rechten Vorhof hineinragte. Die kontinuierliche Geschwultmasse erwies sich als ein einfaches Fibromyom, wie auch der mit dem Uterus entfernte Tumor.



Die frühesten Angaben sind hinsichtlich der Diagnose Krebs oder Sarkom wenig zuverlässig, weil die Geschwulst oft ohne histologische Diagnose einfach als „Cancer“ bezeichnet wurde; selbst die Gummiknoten scheinen hier und da zu den Tumoren bösartiger Natur gerechnet worden zu sein. Wie bei den primären Herzgeschwülsten die makroskopische Diagnose und u. U. auch die histologische, ob einwandfrei eine Neubildung bösartigen Charakters vorliegt oder ob wir nicht letzten Endes doch einen organisierten Thrombus vor Augen haben, nicht immer einfach und unwidersprochen geblieben ist, um wie viel schwerer ist es dann erst, eine Diagnose auf Herzmetastase eines Tumors zu stellen, wenn, wie in sehr vielen Fällen, die „Metastase“ nicht histologisch untersucht worden ist. So kann es auch nicht verwunderlich erscheinen, wenn die Ansichten der Autoren in der Frage der Häufigkeit des Vorkommens dieser oder jener Geschwulstgattung jeweils nach der berücksichtigten Literatur auseinander gehen; denn während Lindemann z. B. darlegt, daß Karzinome häufiger im Herzen Metastasen setzen, geben Obermeier, Blumensohn, Napp u. a. den Sarkommetastasen hinsichtlich der Häufigkeit den Vorzug, welch letzterer Ansicht ich ebenfalls beipflichten möchte. Lindemann würde allerdings Recht behalten, wenn alle Fälle von Carcinosis pericardii mitgerechnet würden. Daß das rechte Herz häufiger befallen wird als das linke, darin stimmen fast sämtliche Arbeiten überein. Erwähnung verdient, daß Karzinommetastasen im Herzen gern als multiple kleinere Knoten vornehmlich im Peri- und Endokard auftreten, während die Sarkomableger in kurzer Frist von beiden Herzhälften, ausgehend von der rechten, Besitz ergreifen. Die Erklärung für die Bevorzugung des rechten Herzens ist einleuchtend: die auf dem Blutwege verschleppten Geschwulstkeime bleiben in der Kammuskulatur oder im rechten Herzohr oder sonst in den Trabekeln des rechten Ventrikels haften, verfilzen sich besonders gern unter den Trikuspidalsegeln, die bei Karzinomzellen stets frei bleiben wie auch die Mitralis (Thorel), an denen aber die Sarkomkeime keinen Halt zu machen brauchen. Aus dem Umstande, daß erstens Sarkome metastatisch weit häufiger im Cor angetroffen werden als Karzinommetastasen, abgesehen von der lymphogenen sog. Carcinomatosis pericardii, zweitens das rechte Herz viel häufiger befallen ist als das linke, ist mit ziemlicher Sicherheit zu schließen, daß die Metastasen im Endo- und Myokard ausschließlich hämatogenen Ursprungs sind.

Bleibt noch als Resumé der verschiedenen, teilweise statistischen Arbeiten zu erwähnen, daß die Metastasenbildung im Herzen zwar an kein Alter gebunden ist, daß jedoch das sechste Jahrzehnt bevorzugt wird. Was das Geschlecht anbetrifft, so ist zu sagen, daß Männer von Sarkommetastasen häufiger befallen werden als Frauen (Thorel, Obermeier, Boether). Hiermit stimmt auch unser Material überein. Wichtig ist, daß in allen einwandfreien Fällen außer der Herzmetastase stets in anderen Organen ebenfalls ausgedehnte Tochtergeschwülste angetroffen wurden. Die einzig bisher bekannt gewordene Ausnahme ist vielleicht der von Stoianoff beschriebene Fall (Parotisgeschwulst mit Herzmetastase), obschon der Autor die Parotis weder makro- noch mikroskopisch gesehen hat, nur zeigte der Tumor im Herzen vollkommen den Aufbau einer Parotisgeschwulst. Eine Angabe

über sonstige Metastasenbildung oder über das Fehlen solcher wird nicht gemacht. Man kann eigentlich nicht gut annehmen, daß Stoianoff in Anbetracht seiner reichen Literaturangaben auf diese auffällige Erscheinung der einzigen Metastasenbildung im Herzen nicht besonders hingewiesen hätte; ihm hat anscheinend bei Abfassung seiner Dissertation nur das Herz und vielleicht noch ein Bruchstück des Protokolles vorgelegen (?). In den verschiedensten Mitteilungen fehlen selten Aufzeichnungen speziell über Lungenmetastasen. Ein großer Teil dieser ist mit hoher Wahrscheinlichkeit bereits als Tochtermetastasen anzusprechen, ausgehend von den im Herzen wuchernden Sekundärgeschwülsten. Obermeier u. a. stellen z. B. ausdrücklich auf Grund ihrer Nachforschungen fest, daß Metastasenbildungen im Herzen nur kombiniert mit solchen in anderen Organen vorkommen. Unser Material (1905 bis einschl. Juni 1923) weist bei 1275 bösartigen Neubildungen keine primäre Herzgeschwulst auf, dagegen 30 sekundäre Tumorbildungen, aber nur 8mal im Myokard selbst; stets fanden sich ausgedehnte Organmetastasen bis auf die am 14. 1. 23 von mir ausgeführte Sektion 28/23. Bei dieser Obduktion konnten trotz eifrigen Fahndens nach etwaigen Lymphdrüsen und anderweitigen Organmetastasen solche nicht nachgewiesen werden. Daß es aber nicht einmal zu Ablegern in der Lunge gekommen ist, erscheint — wie noch näher erläutert werden soll — geradezu verwunderlich.

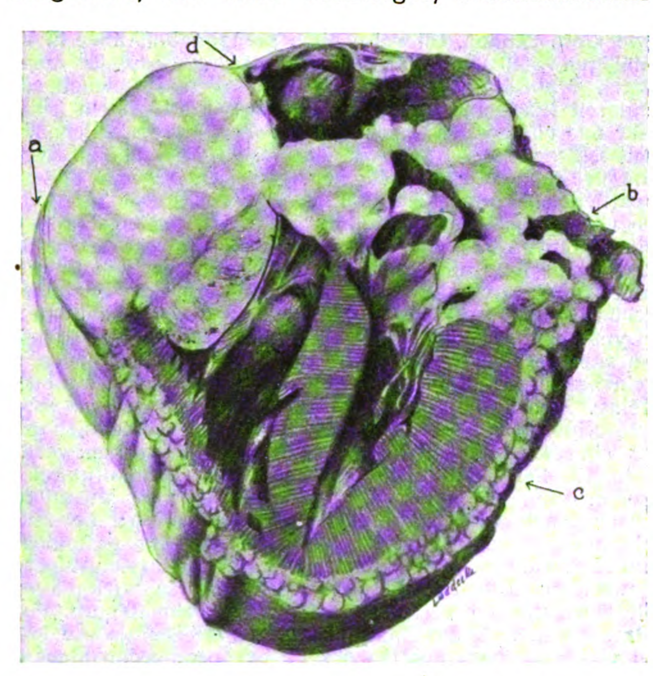
Krankengeschichte: M. H., 77 Jahre, Witwe, litt seit etwa September 1922 an stetig zunehmender Kurzatmigkeit, Herzbeschwerden und teigigen Schwellungen der unteren Extremitäten. Treppensteigen und selbst kleinere häusliche Verrichtungen verursachten immer größere Beschwerden. Schließlich wurde sie bettlägerig und begab sich am 12. 12. 22 in ärztliche Behandlung. Nach bald vorübergehender Besserung trat progrediente Verschlechterung ein, so daß sie am 13. 1. 23 dem hiesigen Krankenhause überwiesen wurde. Die Patientin war leicht somnolent. Der Herzstoß selbst war nicht zu fühlen, Töne nicht hörbar, Puls tachykardisch mit Extrasystolien. Auf Strophantininjektion zeigte der Puls keine Besserung. Die klinische Diagnose wurde auf „Insufficientia et dilatatio cordis, hypostatische Pneumonie rechts hinten unten“ und auf „periphere Sklerose“ gestellt. Exitus noch am gleichen Tage.

Sektionsbefund (so weit er hier interessiert): „Ungefähr 40 cm oberhalb der Valvula ileocoecalis ist das Ileum in einer Ausdehnung von 5 cm verdickt, sehr hart, geschwulstmäßig infiltriert; die Ränder dieser Infiltration mit äußerst deutlicher Gefäßinjektion. Die Serosa ist hier in Markstückgröße bläulichrot verfärbt, mit einem Hof von lentikulären, weißlichen Einlagerungen umgeben. Die weitere Umgebung zeigt fast weißlichrötliche Farbe. Auf dem Schnitt hat der Tumor eine Wandstärke von beinahe zwei Zentimetern. Das Darmlumen ist zwar etwas eingeengt, aber doch passierbar für Speisebrei. Die Oberfläche ist höckerig, etwas ulzeriert und von rötlich-schwärzlicher Farbe. Nach der Serosa zu ist das Tumorgewebe mehr markig-weißlich.“

„Das Herz, über doppelt mannsfaustgroß, wurde unseziert durch Formalineingießung in die Vorhöfe unter Abbindung der A. Pulmonalis einerseits, der Aorta andererseits fixiert und sogleich in eine 4%ige Formalinlösung gebracht. Das Epikard zeigt faserstoffige Auflagerungen.“

„Der rechte Ventrikel ist bis auf äußerst spärliche Reste durch markiges Gewebe ersetzt. Letzteres greift auch teilweise auf das sub-

epikardiale Fettgewebe über. Unter den Trikuspidalsegeln befindet sich eine, diese stark hochdrängende, teilweise geschichtete, auf dem Schnitt graurötliche Masse mit verhältnismäßig glatter Oberfläche und von über Walnußgröße; sie haftet der Wand fest an und geht hier und da diffus in das weißliche Tumorgewebe über. Das Trikuspidalostium wird hierdurch auf das äußerste eingeengt, gleichzeitig aber auch das Lumen des rechten Ventrikels zum größten Teil ausgefüllt. Das erwähnte markig weißliche Gewebe hat sich, vom Myokard des rechten Ventrikels ausgehend, mit stark höckeriger, warzenähnlicher Oberfläche in den rechten Vorhof vorgeschoben, in dem sechs bis haselnußgroße, kugelige freie Körper mit ziemlich geglätteter Oberfläche angetroffen werden. Die Kammuskulatur des rechten Vorhofes ist etwas auseinander gedrängt, doch sehr kräftig. Im ganzen erscheint d. rechte Vorhof infolge des sich stark vorwölbenden Tumors in sagittaler Richtung abgeplattet. Das Septum, ein Zentimeter stark, zeigt auf dem Medianschnitt keine Einlagerungen. Der linke Ventrikel hat eine Wandstärke von 1,0—1,7 cm. Nur an der Ventrikelvorhofgrenze weist die Muskulatur des linken Ventrikels diffuse markige Sprenkelungen auf (s. Abb.). Die Muskulatur des linken Atriums ist stärker von jenem oben geschilderten tumorösen Gewebe durchsetzt.“



Erklärung: Geschwulstmetastase (*a*) im Myokard der rechten Kammer, übergreifend auf den rechten Vorhof (bei *d*). Rechts von der großen Kammermetastase hat sich die Geschwulst mit thrombotischen Auflagerungen unter die Trikuspidalsegel verfilzt. Die linke Kammer (*c*) ist ebenso wie die rechte mit einem von Tumorzellen bereits stark infiltrierten Fettmantel umgeben (in der Zeichnung halbschematisch in wabiger Struktur gehalten). Bei (*d*) Uebergreifen der Tochtergeschwulst auf den linken Vorhof und Ventrikel.

Die anatomische Diagnose hat sich demnach zu entscheiden für: Metastase eines primären Sarcoma intestini ilei im Herzmuskel bei enormer diffuser Infiltration des Myokards. Geschwulstkugelthromben im rechten Vorhof. Pericarditis sarcomatosa.

Welcher Art das Sarkom ist, und vor allem, ob wirklich Geschwulstkugelthromben vorliegen, darüber muß die histologische Untersuchung Aufschluß geben. Es wurden untersucht:

a) Darmtumor. (Gefrierschnitt und Paraffineinbettung.)
b) Herzmetastase. (Paraffinschnitte.)
c) Zwei willkürlich herausgegriffene Kugelthromben aus dem rechten Vorhof. (Paraffin- und Celloidinschnitte.)

Es wurden Hämatoxylin-Eosin, van Gieson- und Mallory-Färbungen benutzt.

Mikroskopischer Befund: a) Darmtumor. Der Paraffinschnitt zeigt die Darmwand in einer Stärke von 2½ cm. Die Schleimhaut ist kaum mehr vorhanden; an deren Stelle findet sich ein locker gefügtes, von zahlreichen Blutaustritten durchsetztes Gewebe, das größtenteils aus rundlichen Zellen besteht. Hier und da sind noch leidlich erhaltene Drüsenschläuche erkennbar, die durch jenes Gewebe stark auseinandergedrängt werden. Häufig ist zu beobachten, wie diese runden, teilweise auch polygonalen, aber in ihrer Größe sehr gleichmäßigen Zellen die Muscularis mucosae ebenfalls auseinander drängen. Das stark verbreiterte Gewebe zwischen den spärlichen atrophischen Resten der inneren Ring- und äußeren etwas besser erhaltenen Längsmuskelschicht besteht nur aus eben jenen gleichmäßig großen, teils rundlichen, teils polygonalen Zellen mit schwach färbbarem Protoplasma. Unregelmäßige Kernteilungsfiguren werden angetroffen, aber nur in geringer Menge. Die Zellen sind einem lockeren, spärlichen Stroma, das keineswegs die Form eines Retikulums zeigt, ganz regellos eingelagert. Stellenweise sind Blutungsherde anzutreffen. Vereinzelt sieht man geradezu eine stärkere Vorbuchtung der Gefäßwand durch jene runden Zellen, die im Lumen anderer mit gut erhaltenem Epithel ausgekleideter Gefäße angetroffen werden. Auch eosinophile Leukozyten fallen in einzelnen Gesichtsfeldern neben zahlreichen kleinen, tief dunkelblau tingierten Rundzellen (Lymphozyten) auf. Die Serosa ist auf weite Strecken intakt, doch findet man im subserösen Gewebe zahlreiche Rundzellen, die sich gegen die Serosa vorschieben und dieselbe auch an einer Stelle erreicht haben; dort fehlt der Epithelbelag. Geringfügige Reste von Lymphfollikeln sind vereinzelt noch zu deuten.

b) Herz. Bei den einzelnen Herden noch leidlich gut erhaltener Muskulatur ist ein auffallend lockeres Interstitium bemerkenswert. In einzelnen Partien interstitieller Spalten finden sich schon Anhäufungen von Geschwulstzellen; gegen die Peripherie derartiger Herde von Muskulatur werden diese Zellansammlungen in stärkerem Maße angetroffen; die Muskelfasern werden auseinandergedrängt und gleichzeitig abgeplattet gefunden. Verschiedentlich sind die Kerne dieser Muskelfasern sehr chromatinreich, nicht verkleinert, oft aalartig gewunden. Die Muskelfasern selbst laufen vielfach spindelig fein aus. Die Geschwulstzellen zeigen eine etwas gleichmäßigere, runde Form als die des Darmtumors. Kernteilungen sind zahlreicher als wie bei der Primärgeschwulst. In vielen anderen Partien des Präparates werden nicht einmal mehr Spuren von Muskelsubstanz angetroffen.

c) Geschwulstkugelthromben. Wir treffen dasselbe zellreiche Gewebe wie in der Darmwand an. Die Zellen sind an Größe den dort gefundenen Rundzellen gleich. Außer reichlichen Blutungsherden sind zahlreiche kleine, mit roten Blutkörperchen gefüllte Gefäße mit intaktem Endothel zu sehen. Die Mitosen sind sehr zahlreich. Die oberflächlichen Schichten fallen durch Mangel an Chromatin auf, was wohl darauf hindeutet, daß zuletzt die Ernährung doch nicht mehr ganz in dem erforderlichen Maße stattgefunden hat. An einigen Stellen, ganz an der Oberfläche, trifft man spindelförmige Zellen an; dies gelingt aber nur an der einen Seite des Schnittpräparates. Diese spindelförmigen Zellen sind als Endokardendothel zu deuten. Die Metastase im Herzen hat sich also unter dem Endokard — in der Muskulatur — entwickelt, hat dann infolge des stark infiltrierenden Wachstums das Endokard vorgebuchtet und ragte schließlich zapfenförmig in den rechten Vorhof hinein, bis durch den Blutstrom jene warzenförmigen Vorragungen losgerissen wurden. Die gut erhaltenen Gefäße, besonders im Zentrum des Kugelthrombus, lassen den Schluß zu, daß die Loslösung von der Herzwand nicht allzu lange ante mortem sich vollzogen haben dürfte.

Der letztbeschriebenen Sektion ist also die seltene, bisher noch nicht ganz einwandfrei beobachtete Tatsache zu entnehmen, daß ein primäres Rundzellensarkom des Dünndarms allein im Myokard eine enorme Metastase gesetzt hat. Der Ausgangspunkt der Tochtergeschwulst ist im rechten Ventrikel zu suchen. Die im rechten Vorhof

gefundenen Geschwulstkugelthromben konnten mit dem Blutstrom nicht mehr in die Kammer hinein und weiter in die Lungen befördert werden, weil infolge des raschen Wachstums der Metastase das Trikuspidalostium eingeengt und selbst für viel kleinere Kugelthromben undurchgängig geworden war. Deshalb konnte es auch nicht zu Tochtermetastasen in den Lungen kommen. Die Schwierigkeit einer richtigen klinischen Diagnosestellung auf Herztumor trat auch in diesem Falle zu Tage.

Literaturangaben.

Bodenheimer, I.-D. Bern, 1865. — **Blumensohn,** I.-D. Basel, 1907. — **Dürck,** Sitzungsber. d. ärztl. Ver. München, Bd. 17. — **Ehrenberg,** A. f. kl. M., 3/4, 103, Lit. — **Fränkel,** Festschr., 1889; M. m. W., 1901. — **Geipel,** C. f. P., 1899. — **Kaufmann,** Lehrb., 7/8. Aufl., Lit. — **Krehl,** Sp. Path. u. Ther., 1901. — **Kitain,** Virchow, 2, 238. — **Lindemann,** I.-D. München, 1893. — **Moritz,** I.-D. München, 1907. — **Perl,** Virchow, 53, 1871. — **Schmorl,** M. m. W., 1904. — **Stoianoff,** I.-D. Würzburg, 1895. — **Thorel,** Ergebn., 1, 1903; 2, 1915. — **Zenker,** Virchow, 120, 1890.

Referate.

Reuterwall, Olle P:son, Ueber bindegewebig geheilte Risse der Elastica interna der Arteria basilaris. Zur Kenntnis der Zerreißungen der Gewebselemente in der Gefäßwand. (Kommissionsverlag, A.-B. Nordiska Borhandeln, Stockholm. 127 S. Mit 7 z. T. bunten Tafeln.)

Es dürfte einleuchten, daß ein Neuerwerb an Kenntnissen auf dem so viel bearbeiteten Gebiete der menschlichen Gefäßpathologie nur noch durch die Anwendung neuer Methoden oder durch Inangriffnahme der Probleme auf breitester Basis und bei Durcharbeitung eines sehr großen Materials zu erzielen ist. Verf. hat auf dem letzteren Wege schöne und beachtenswerte Untersuchungsergebnisse erreicht. Er hat systematisch die Basilararterien nach unter Druck vollzogener Härtung und Stückfärbung mit nachheriger Kontrolle am Schnittpräparat auf das Vorhandensein von Rissen in der Elastica interna untersucht und unter einem Material von 87 Fällen aus den verschiedensten Lebensaltern 7mal die Existenz z. T. multipler bindegewebig ausgeheilter Elasticarisse nachgewiesen, deren Entstehungsursache in der Kombination einer Blutdrucksteigerung und atherosklerotischer Veränderungen mäßigen Grades zu suchen sein dürfte. Die Befunde sind abgesehen von der Demonstration einer vorher so gut wie unbekannten Erscheinungsform von Zerreißung der Gehirnarterien insofern von Bedeutung, als man daraus den Schluß ziehen kann, daß spontane Hirnblutungen und die nicht entzündlichen Aneurysmenbildungen der Gehirnarterien als gelegentliche Folge kleiner Elasticarisse, die sonst unter Bildung einer bindegewebigen Narbe ausheilen, auftreten können und daß die besonders auf die neueren Untersuchungen von Ellis und Pick sich stützende Ansicht, wonach intrazerebrale Arterien nur dissezierende und falsche Aneurysmen aufweisen, einer nochmaligen Ueberprüfung bedarf. Die Arbeit bringt mehr als der Titel und Untertitel vermuten lassen; sie unterrichtet den Leser bei guter und vollständiger Literaturübersicht über die verschiedensten aktuellen Fragen der Gefäßpathologie. Im

Hinblick auf die gezeitigten Ergebnisse stellt sie eine beachtliche und lesenswerte Studie zu diesem Thema, die zu weiteren Untersuchungen anregt, dar. Die Befunde sind durch gute Abbildungen, größtenteils Reproduktionen von Mikrophotogrammen demonstriert.

Schmincke (Tübingen).

Kowitz, H. L., Die akut obturierende Thrombose der Aorta abdominalis. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Bei einem kräftigen Manne hat sich im Anschluß an eine vor 30 Jahren aquirierte Lues eine Aortitis und Aneurysmen ausgebildet, sowie eine luetische Meningitis. Neben der Lues der Aorta waren starke arteriosklerotische Veränderungen vorhanden, die besonders stark in der Gegend der Aneurysmen waren und hier Anlaß zu Thrombenbildung gegeben haben. Von hier aus kam es zu einer akut obturierenden Thrombose der Aorta abdominalis. Eine Embolie konnte ausgeschlossen werden. *W. Gerlach (Basel).*

Hennig und Schütt, Ein Fall von diffusem, kavernösem Hämangiom des Mastdarms. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923, H. 2/3.)

Der Befund wurde bei einem 21 jähr. Manne erhoben, dem schon in seinem ersten Lebensjahre ein angeborenes Lymphangiom des rechten Knies operiert wurde. Seit dem 7. Lebensjahre Darmblutungen. Die Sektion ergab ein das ganze Rektum einnehmendes und sich im Sigmoideum allmählich verlierendes, knolliges, zum Teil mit Thromben und Venensteinen gefülltes, teils teleangiektatisches, teils kavernöses Hämangiom. Interessant ist, daß außer den beiden erwähnten angeborenen Tumoren noch ein weiteres angeborenes Hämangiom des rechten Oberschenkels bestand. *Huebschmann (Düsseldorf).*

Hering, H. E., Der Karotisdruckversuch. (Münchn. med. Wchenschr., 1923, Nr. 42.)

Die von Czermak begründete Auffassung, daß beim sog. Vagusdruckversuch bei Menschen die herzhemmenden Vagusfasern direkt erregt werden, ist nicht haltbar, da sie durch experimentelle Untersuchungen am Tier widerlegt wird und auch beim Menschen in gewissen Fällen schon ein sehr geringer Druck auf die Karotis, nicht in der Richtung gegen den Vagus, den gleichen Effekt haben kann. Der Herzvaguseffekt beim Menschen kommt reflektorisch zustande. Statt Vagusdruckversuch wird die Bezeichnung Karotisdruckversuch vorgeschlagen. Die Teilungsstelle der Karotis scheint ein prädilektiver Auslösungsort zu sein, und die an dieser Stelle vorkommende Atherosklerose scheint die Auslösung dieses Reflexes noch steigern zu können. Der Reflex geht vermutlich von dem periarteriellen Nervensystem aus. *Wätjen (Barmen).*

Møller, P., Studien über embolische und autochthone Thrombose in der Arteria pulmonalis. (Zieglers Beitr., 71, 1923, S. 27—77, mit 24 Tafelabb.)

Da an 40 gewöhnlich 1/2 Stunde post mortem formalininjizierten Leichen das Blut in eine schwarzrote, pastöse Masse ohne jegliches Fibrin- und Leukozytenkoagulum umgewandelt ist, kann das Fibrinkoagulum (weißes Koagulum, Speckhaut) nicht früher als 1/2 Stunde nach dem Tode entstehen. Alle Koagula (auch die roten und gemischten oder bunten) sind sicher postmortale Bildungen und durch ihren Bau in der Regel von fixiertem Blut einerseits, intravitalen Pfröpfen andererseits zu unterscheiden.

Die von Rost 1912 beschriebene Rippenbildung an Koagula unterscheidet sich schon makroskopisch durch ihre geringere Tiefe von der bei Thromben, besonders wenn man diese biegt oder durchschneidet. Mikroskopisch

ergeben sich die Rippen einerseits als leichte Verdickungen des Fibrinnetzes des Koagulums, andererseits als freie Enden der Blutbälkchenbalken des Thrombus.

Unter 176 Personen beiderlei Geschlechts in allen Altersstufen von mehr als 15 Jahren fanden sich bei 36, also bei 20 % auf den Spornen der Teilungen der A. pulmonalis kleine, nicht obturierende Thromben, im ganzen 84. Makroskopisch kann nur ein kleiner Teil von ihnen — frisch, dunkelrot, lose sitzend — als sicher embolisch angesprochen werden, mikroskopisch ist so gut wie immer die Differentialdiagnose: embolisch oder autochthon möglich. Denn als autochthoner Thrombus kommt hier nur der Agglutinationsthrombus in Frage, während der Embolus fast immer ein Koagulations- (roter Stagnations-) Thrombus ist. Bei jungen Thromben entscheidet die charakteristische verschiedene Struktur, bei älteren spricht ein deutlicher Hämosideringehalt für den roten Thrombus. Unter den 84 Thromben ergaben sich so 4 frische, 52 halbalte und 12 alte (fibröse) Emboli, also 68 sichere Emboli, 2 einigermaßen sichere und 14 möglicherweise autochthone Thromben. In Uebereinstimmung mit Lubarsch und entgegen Ribberts Anschauung überwiegen also erheblich die embolischen kleinen Thromben.

Bei den obturierenden Pulmonalthromben entscheidet für den embolischen Charakter nicht der Nachweis von Venenthromben, weil 1) die meisten Venen nicht seziert werden können, 2) ein Venenthrombus im ganzen abgeschwemmt sein kann. Sichere Kennzeichen für die Embolie liefert nur der Pfropf selbst und die Arterie, in der er steckt: 1) seine lose Lage, 2) die Unabhängigkeit seines Baues von der Gefäßlichtung und den örtlichen Stromverhältnissen (Faltung, Aufrollung, Schleifenbildung usw.), 3) das Mißverhältnis der Altersumwandlung des Pfropfes zu der Gefäßveränderung, 4) die Umbiegung des Gefäßsporns durch ihn, da sie — im Gegensatz zur Genese des autochthonen Thrombus bei Stromverlangsamung — ein heftiges Anpressen des Thrombus durch eine kräftige Blutströmung voraussetzt. Für die Diagnose Embolie genügt eines dieser 4 Kennzeichen. Ein gewisser Spielraum für Fehlschlüsse muß eingeräumt werden; er ist aber verschwindend klein, da die verschiedenen Kennzeichen einander kontrollieren.

Von sämtlichen kleinen und großen Lungenemboli sind ca. 4/5 Koagulationsthromben. Wahrscheinlich bleibt meist der zuerst angelegte Teil, der „Kopf" des Thrombus, der Agglutinationsthrombus (weiße Thrombus) in der Vene adhärent und der den größten Teil des Thrombus ausmachende „Schwanz", eben der typische rote Koagulationsthrombus wird zum Teil oder ganz abgeschwemmt.

Embolische reine Agglutinationsthromben kommen nur in knapp 2 % aller Fälle und nur in den kleinen Aesten der Lungenarterie vor: der weiße Thrombus wird wegen seiner Bröcklichkeit entweder primär nur in kleinen Stücken embolisiert oder an den Gefäßteilungsstellen in Trümmer zerschlagen.

Die Hälfte (24) von Møllers 50 Emboliefällen ist frei von sekundärer autochthoner Thrombose, bei einem Viertel (13) ist sie sehr unbedeutend, nur bei einem Fünftel (10) erreicht die Thrombose die Ausdehnung der Embolie, in einer kleinen Minderzahl (3), ausschließlich bei Frauen, übertrifft sie an Masse den Embolus. Die ausgedehntere sekundäre Thrombose der letzten 3 Fälle betrifft ausschließlich obturierende Thromben. Etwas weniger als die Hälfte der schnell tödlichen Embolien zeigt sekundäre Thrombose, allerdings meist geringe, anscheinend weil zwischen Embolie und Exitus gegen eine Stunde, ja eine und sogar mehrere Stunden vergehen. Die sekundäre Thrombose tritt fast ausschließlich bei den chronisch verlaufenden Leiden auf, besonders bei Herzkranken mit bedeutender Stauung im kleinen Kreislauf. Die vielfach dabei festzustellende Pulmonalsklerose steht nicht in Beziehung zu der Thrombose, sondern ist wie diese abhängig von der Drucksteigerung im kleinen Kreislauf infolge des Herzfehlers.

Während die Volumina der rechten und linken Lunge sich wie 11:10 verhalten, gelten für die kleinen Embolie rechts und links die Zahlen 5:3. Die Erklärung dafür steht noch aus.

Ca. 9/10 der Embolien trifft man bei langwierigen Leiden: malignen Tumoren, Kreislaufstörungen, Varizen, Phlebitis und andern chronischen Krankheiten. Die Herzschwäche spielt dabei eine Hauptrolle.

Der Prozentsatz der Embolien (ca. 28 %) stimmt mit dem der Venenthrombose (ca. 30 %: Lubarsch) überein; also führen so gut wie alle Venenthrombosen zu Embolien in der Arteria pulmonalis.

Mit zunehmendem Alter scheint die Neigung zu Venenthrombose größer zu werden, bei Männern später als bei Frauen.

Unter 65 Kranken mit Emboli jeder Größe und Lokalisation waren ungefähr doppelt so viele Frauen als Männer. Dabei war die Zahl der Embolien in den kleineren Aesten in beiden Geschlechtern ungefähr gleich; der Unterschied gründet sich fast ausschließlich auf die großen, schnell tötenden Embolien. Daraus folgt: 1) Die Thrombose breitet sich bei Männern weit seltener als bei Frauen auf die großen Venen aus, 2) die großen Emboli führen bei Männern selten den Tod herbei, sie schrumpfen, werden zerdrückt und organisiert.

Unter 65 Fällen waren Emboli in den größeren Aesten in 42 Fällen, davon schnell tötende in 23, andere in 19 und in den kleineren Aesten 23.

Bei tödlicher Embolie ist die direkte Todesursache meist Gehirnanämie, in einem Teil der Fälle Sauerstoffmangel des Blutes und in einigen wenigen Suffokation.

Infarkte werden durch Embolie in kleineren Arterienästen nur bei organischer Stauung im kleinen Kreislauf hervorgerufen, durch Embolie in größeren Aesten oft ohne organische Stase, vermutlich infolge örtlicher Stase. Nur ausnahmsweise sind die Emboli infektiös.

Von sämtlichen Emboli in kleinen und großen Aesten sind 30 % frisch, 50 % halbalt und 20 % alt.

Für das relative Alter der Emboli ergibt die histologische Untersuchung mit großer Deutlichkeit 3 Stufen der gradweisen Umwandlung. Die Bestimmung des absoluten Alters, bisher nur bei Tieren gemacht, erfolgte durch Møller zum erstenmal beim Menschen bei 53 Kranken mit direkten Emboliesymptomen an der Hand der Krankengeschichten und der mikroskopischen Analyse von Embolus und Gefäßwand. Die Beziehungen zwischen Umwandlung und Alter der Emboli ergaben sich dabei ausnahmslos so eindeutig, daß folgende drei absolute Altersstufen der Emboli sich kennzeichnen lassen:

1) Wenige Monate bis 4 Tage (25 Fälle): gut erhaltene Struktur, kein Eisenpigment;

2) 4 Tage bis ca. 4 Monate (24 Fälle): Blutplättchen zu feinkörniger oder hyaliner Masse verbacken, Leukozyten und Erythrozyten im Zerfall, Hämosiderinkörner, Eindringen von Granulationsgewebe, noch keine Fibrillen, Endothelüberzug;

3) ca. 4 Monate bis längstens 1 Jahr (4 Fälle): Blutplättchen und Fibrin nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen. Leukozyten spärlich, eosinophile Massen als Residuen der Erythrozyten, Hämosiderin in der Regel vorhanden, jedoch nicht mehr in den ältesten Thromben, Organisation überwiegend fibrillär.

Die obere Grenze für die 3. Stufe ergibt sich daraus, daß nur in einem einzigen Falle der Anlaß zur Embolie 1½ Jahre zurück lag, sonst höchstens 1 Jahr. Jede makroskopische Spur eines Lungenembolus wird also nach ca. 2 Jahren verschwunden sein.

Diese Altersangaben gelten nicht für die seltenen großen sekundären autochthonen Agglutinationsthromben; die Organisation ist hier noch nach 2–3 Wochen nicht beobachtet. *Pol (Rostock).*

Husten, K., Ueber Tumoren und Pseudotumoren des Endocards. (Ziegl. Beitr., 71, 1923, S. 132—169. Mit 2 Textabb.)

Die Untersuchung eines apfelgroßen Pseudotumors (organisierten Thrombus) im rechten Vorhof war für Husten die Veranlassung, die Veröffentlichungen über organisierte Thromben und Tumoren des Endocards zusammenzustellen und zu kritisieren. Er kommt zu folgendem Ergebnis:

Ohne Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen organisiertem Thrombus und Tumor ist das Vorkommen oder Fehlen des Endocardüberzuges, weil spätestens nach einer Woche über den Thrombus Endocard hinübergewachsen (v. Oppel), die Mucinreaktion, weil auch ödematöses Bindegewebe sie gibt (Lubarsch), und eventuell auch das Hämosiderin, weil mit der Möglichkeit von Hämorrhagien in einen Tumor zu rechnen ist.

Es sind im linken Vorhof (71 Beobachtungen gegenüber 9 im rechten) sichere organisierte Thromben, Myxome und zweifelhafte Tumoren an den gleichen Stellen beschrieben und jeweils an der einzelnen Stelle im

gleichen Häufigkeitsverhältnis. Die Endocardfibrome und -myxome der Literatur sind also nichts anderes als weitgehend organisierte Thromben, z. T. mit Degeneration.

Die polypösen organisierten Thromben finden sich nicht an den Prädilektionsstellen für Thromben, nämlich in den Herzohren und zwischen den Trabekeln der Ventrikel, sondern zeigen eine Vorliebe für die Gegend des Foramen ovale (45 Fälle unter 71). Dieses auffallende Verhalten in der Lage erklärt sich ebenso wie ihre Polypenform folgendermaßen: Die Wandthromben der Ventrikel entstehen in den letzten Tagen und Stunden als Ausdruck des Erlahmens der Herzkraft und würden bei längerem Bestand infolge gewaltigen Innendrucks kaum zu organisierten Polypen werden können. Einen Thrombus am Foramen ovale trifft der Blutstrom aus den Hohlvenen, in dessen Bahn er liegt, tangential und zerrt ihn parallel dem Septum atriorum, während von diesem die Organisation ausgeht, begünstigt durch das Vorherrschen von Bindegewebe in ihm gegenüber Muskulatur und das Fehlen stärkerer Bewegungsausschläge.

Als eindeutige Tumoren lassen sich die an den Herzklappen beschriebenen nicht aufrecht erhalten, weder die Myxome und Fibrome der Mitralis und Tricuspidalis, noch die Lamblschen Exkreszenzen (1856), d. h. die fädig-papillären wie Quasten aussehenden Myxome und Fibrome an den Klappen, vor allem der Aorta und Pulmonalis, gelegentlich auch sonst am Endocard; zu den 18 Fällen der letzten Gruppe fügt Husten einen aus der Göttinger Sammlung hinzu.

Auch unter den merkwürdigerweise das rechte Herz bevorzugenden Sarkomen sind zweifellos ebenfalls organisierte Thromben.

Als „sichere Blutgefäßgeschwülste" bezeichnet Husten ein Haemangioma cavernosum auf dem Papillarmuskel der Tricuspidalis (Schuster 1914) und ein Hämangiom unter der Pulmonalklappe (Staffel 1919).

Varicen (23 Fälle), sehr häufig mit Thromben und Venensteinen, haben den hinteren Rand des Foramen ovale als Prädilektionsstelle. Ihr Substrat liefern die Venae minimae cordis, die an dieser Stelle einen oberflächlichen Verlauf haben (Weber 1907). Ihre Wandschwäche erklärt sich aus der Abnutzung — unter 19 Varicen betrafen 16 Individuen jenseits des 50. Jahres —, selten aus Hypoplasie (Nauwercks Beobachtung an 10 Wochen altem Kind).

Pol (Rostock).

Petroff, J. R., Ueber die Vitalfärbung der Gefäßwandungen. (Ziegl. Beitr., 71, 1923, S. 115—131. Mit 7 Tafelabb.)

Petroff konnte unmittelbar unter dem Mikroskop im Mesenterium des Frosches die Vitalfärbung der Gefäße, und zwar vor dem Auftreten vital gefärbter Körner in den Zellen beobachten; sie gelang mit den kolloidalen Farbstoffen Trypanblau und Lithionkarmin, nicht mit den stark dispersen: Methylenblau, Toluidinblau, Neutralrot und Säurefuchsin, ebensowenig mit Kollargol. Bei der Ratte gelang dieselbe vitale Färbung, beim Kaninchen war die Vitalfärbung der Aorta mit Lithionkarmin viel schwerer als mit Trypanblau zu erzeugen, während sich die Zellen den beiden Farbstoffen gegenüber ungefähr gleich verhielten.

Was sich in der Gefäßwand färbt, sind die elastischen Elemente. Da ihre Färbung gegenüber der des Protoplasmas 1. nach Aufhören der Farbstoffinjektion viel schneller schwindet, 2. durch Härtungs- und Fixierungsmittel mehr angegriffen wird, so beruht sie wahrscheinlich auf einer einfachen Adsorption der kolloidalen Teilchen der Farbstoffe durch die Oberfläche der Fasern.

Mit einer gewissen Regelmäßigkeit färben sich zuerst die Venen und erst etwas später die Arterien, bei den größeren Arterien, vor allem die äußeren, dann erst die inneren und zuletzt die mittleren Schichten der Media. „Bringt man aber den Blutstrom in der Arterie durch doppelte Unterbindung zum Stillstand, so bleiben die inneren

Schichten der Media ungefärbt. Wenn man nun die äußeren Schichten der Gefäßwand mit den Vasa vasorum wegnimmt, so werden nachher nur die inneren Schichten der Media, nicht aber die äußeren mit Trypanblau gefärbt." „Somit ist man berechtigt anzunehmen, daß die kolloidalen Farbstofflösungen nicht nur durch die Vasa vasorum, sondern auch direkt vom Lumen der Gefäße in die Wandungen eindringen", und zwar nicht infolge pathologischer Blutdruckerhöhung, sondern unter normalen Ernährungsbedingungen, gesteigert bei einer Anhäufung im Plasma suspendierter Bestandteile, etwa kolloidaler toxischer Substanzen mit evtl. sekundärer Schädigung der Wand.

Pol (*Rostock*).

Zinserling, W., Ueber die Anfangsstadien der experimentellen Cholesterinesterverfettung. [Zur Lehre vom Cholesterinstoffwechsel.] (Zieglers Beitr., 71, 1923, S. 292—314, mit 5 Tafelabb.)

Bei Kaninchen erzeugte Zinserling Cholesterinestersteatose durch enterale Zufuhr von Cholesterin in großem Stil, sehr sicher und sehr schnell (in Spuren schon nach 3—4 Stunden, in ausgesprochenen Initialstadien nach 5 tägigen Gaben von insgesamt 1,0), durch parenterale Zufuhr nur in geringem Grade.

Ob in Sonnenblumenöl gelöstes reines Cholesterin oder gebundenes Cholesterin in Form von in Milch geschlagenen Dottern mit dem Magenschlauch eingeführt wird, ist unwesentlich — im ersteren Falle wird allerdings ein stärkerer Grad der Infiltration erreicht; notwendig ist die gleichzeitige Zufuhr von Neutralfett. Durch den Darm, so nimmt Zinserling an, erfolgt nicht nur eine einfache Resorption, sondern wahrscheinlich eine Esterisation, vielleicht auch eine kolloidale Umwandlung des Cholesterins. Am Dünndarm ist eine Infiltration mit anisotropem Fett über den Peyerschen Platten nachzuweisen. Für eine von andern Autoren angenommene Ausscheidung durch den Darm ist aber damit, wie auch sonst, kein Anhaltspunkt gefunden worden.

Bei der parenteralen Einfuhr kommt es an der Injektionsstelle im Bauchfell zu entzündlichen Erscheinungen, im Unterhautzellgewebe sogar zur Eiterung, auch bei Injektion von reinem Sonnenblumenöl (Kontrollversuch). Fett und Cholesterinkristalle fallen aus der Lösung aus, um sie sammeln sich erst Leukozyten, dann energisch phagozytierende Polyblasten und aus ihnen entstehende Riesenzellen. Es kommt zwar zu ganz geringer Infiltration mit anisotropem Fett in diesen Zellen, die Umwandlung zu typischen Xanthomzellen bleibt aber aus. Im Gegensatz zum Darmepithel scheinen die Makrophagen das Cholesterin nicht zu esterisieren.

Nach der Resorption tritt das Cholesterin zuerst in den Kupfferschen Sternzellen der Leber und fast gleichzeitig in den retikulo-endothelialen Zellen des Knochenmarkes auf — auch bei der parenteralen Einfuhr. Bei dieser überhaupt nicht und erst später bei der enteralen erscheint das Cholesterin in den Retikuloendothelien der Milz und der Lymphknoten. Wegen des gleichen Verhaltens dem Kollargol gegenüber denkt Zinserling an die Möglichkeit, daß diese dem typischen Gefäßendothel näher stehenden Retikuloendothelien an Fähigkeit zur Phagozytose verloren haben. Die Identität der Zellen, die sich intravital färben und Cholesterin

aufnehmen und zwar mit der gleichen Schnelligkeit, spricht gegen Landaus Annahme einer spezifischen Funktion der Retikuloendothelien als „intermediärem Apparat des Cholesterinstoffwechsels“.

Von spezifischer Bedeutung im Cholesterinstoffwechsel sind der Darm als Aufnahmeorgan und die Parenchymzellen der Leber als Ausscheidungsorgan. Sie weisen keine typischen infiltrativen Veränderungen mit Lipoid auf. Dagegen fallen die Organe, die im Cholesterinstoffwechsel keine Rolle spielen, der Cholesterinestersteatose anheim. Diese ist ein genaues Abbild der Hypercholesterinämie. Wenn die Cholesterinverbindungen im Blute überhand nehmen, entfernt sie der retikulo-endotheliale Apparat aus ihm, und gibt sie umgekehrt dem Blute wieder zurück, wenn ihre Menge — hauptsächlich durch die Cholesterinausscheidung — unter die Norm sinkt.

Während der retikulo-endotheliale Apparat alle im Blute in Form von feinster Suspension enthaltenen Stoffe, also auch das Cholesterin aufnimmt, haben die Rindenzellen der Nebennieren eine besondere Affinität für fettähnliche Substanzen: bei enteraler wie parenteraler Einfuhr von Cholesterin erfolgt die Infiltration der Nebenniere mit Cholesterin parallel der Hypercholesterinämie und der Infiltration des retikulo-endothelialen Apparates, also ebenfalls überaus schnell. Zinserling sieht deshalb in den Nebennieren kein Organ von großer spezifischer Bedeutung für den Cholesterinstoffwechsel.

Während das Leberparenchym nur geringe Infiltration mit isotropem Fett zeigt, haben die kleineren Gallengänge nach enteraler, wie parentaler Einfuhr anisotropes Fett. Die Frage, ob dies ein Ausdruck von Ausscheidung oder Resorption ist, scheint Zinserling nur auf Grund morphologischer Befunde nicht lösbar.

Nur bei Fütterung mit Cholesterin erhielt Zinserling die ersten Anfänge der Atheromatose der Aorta und der kleineren Milzarterien, und zwar nach der Einführung von 4,0—6,0 Cholesterin im Verlaufe von 20 und 30 Tagen. *Pol (Rostock).*

Anitschkow, N., Ueber die experimentelle Atherosklerose der Aorta beim Meerschweinchen. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 265—281. Mit 10 Tafelabb.)

Anitschkow hatte 1914 an Kaninchen atheroskleroseähnliche Aortenveränderungen dadurch erzeugt, daß er durch tägliche Cholesterinfütterung lange dauernde Hypercholesterinämie hervorrief. Während bei anderen Tieren als Kaninchen mit keiner Methode die „experimentelle Atherosklerose“ bis jetzt geglückt ist, berichtet Anitschkow heute über Erfolge nach seiner Methode beim Meerschweinchen. Die Meerschweinchen vertragen die Eigelbfütterung viel schlechter als die Kaninchen; deshalb mußten von 17 Versuchstieren 10 wegen starker Durchfallserscheinungen ausscheiden.

Die experimentelle Atherosklerose tritt auch beim Meerschweinchen wie beim Kaninchen erst dann auf, wenn die Infiltrationserscheinungen anderer Organe mit Lipoidsubstanzen einen ganz enormen Grad erreicht haben. Bedeutet dies insbesondere für die Entstehungsbedingungen einen auffallenden Gegensatz gegenüber der spontanen Atherosklerose des Menschen, so sieht Anitschkow keinen prinzipiellen Unterschied in dem Aortenprozeß selbst.

Wahrscheinlich vom Gefäßlumen her erfolgt eine Lipoidinfiltration bzw. -imprägnation der „Zwischensubstanz bzw. der in dieser Substanz verlaufenden Zirkulationswege der Gewebslymphe“ (nicht „der faserigen oder zelligen Bestandteile“) im Bereich der inneren Wandschichten, besonders stark zwischen Endothel und Lamina elastica interna. Zwischen den abgelagerten

Lipoidmassen treten dann amöboide, wahrscheinlich hämatogene Makrophagen auf, wahrscheinlicher aus ihnen als aus Endothel- oder Bindegewebszellen werden durch Phagozytose von Lipoid Xanthomzellen.

Soweit sieht Anitschkow in der Meerschweinchen- wie in der Kaninchenatherosklerose nach formaler Genese und Lokalisation, wie Natur der Fettsubstanzen eine völlige Analogie mit dem Verfettungsprozeß und den Lipoidzellenanhäufungen bei der Atherosklerose des Menschen. Bei ihr handelt es sich nicht um eine Fett- oder Lipoiddegeneration, sondern um eine primäre Lipoidinfiltration bzw. -imprägnation der normalen oder vorher durch andere Einflüsse „prädisponierten" Arterienwand; die Atherosklerose ist kein degenerativ-hyperplastischer, sondern ein infiltrativ-hyperplastischer Prozeß.

Von der andern Komponente der Atherosklerose des Menschen, den hyperplastischen Prozessen seitens der elastischen Fasern und der Neubildung von Bindegewebe, zeigt bei der experimentellen Aortenveränderung Elasticahyperplasie das Kaninchen deutlich, das Meerschweinchen schwach, Bindegewebswucherung das Kaninchen wenig ausgesprochen, das Meerschweinchen kaum, hyaline Umwandlung der Intima kein Versuchstier. Dieser Unterschied gegenüber der menschlichen Atherosklerose beruht nach Anitschkow wahrscheinlich in dem Fehlen einer faserigen Struktur der Intima der Kaninchen- und Meerschweinchenaorta in der Norm, vielleicht auch in dem Fehlen von abnormen, mechanischen zur Hyperplasie führenden Einwirkungen auf die Gefäßwand in den Versuchen. Allerdings glaubt Anitschkow, „daß die primär in der Gefäßwand sich entwickelnden Verfettungsprozesse auch bei Abwesenheit von mechanischen Einwirkungen zu hyperplastischen Faserwucherungen in der Intima führen können". *Pol* (*Rostock*).

Schmincke, A., Kongenitale Herzhypertrophie, bedingt durch diffuse Rhabdomyombildung. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 513—515. Mit 3 Textabb.)

Bei einem kräftigen, ausgetragenen, unmittelbar nach der Geburt verstorbenen Knaben fand sich als einziger pathologischer Befund eine Hypertrophie aller Herzabschnitte: Herzgewicht 46 g, Wand des rechten Ventrikels 1,3 cm dick, Wand des linken 1,1 cm; Foramen ovale und Ductus Botalli waren offen, ersteres weit, Ostien ohne Abweichung. Die mikroskopische Untersuchung ergab überall in der Herzwand nur embryonale Muskelfasern; in den ebenfalls hypertrophischen Papillarmuskeln waren auch ausdifferenzierte Muskelfasern nachweisbar.

Damit wies Schmincke zum erstenmal die angeborene Herzhypertrophie als „diffuses Rhabdomyom" nach, nachdem diese Deutung 1896 von Virchow in einer Diskussionsbemerkung gegeben und später verlassen worden war. Die diffuse Rhabdomyombildung des Herzens ist als Mißbildung, und zwar als Hamartom aufzufassen, sie bildet das Ende einer kontinuierlichen Reihe, an deren Anfang kleinste, auch normaliter bei Neugeborenen vorkommende Herdchen embryonalen Myokardgewebes stehen. *Pol* (*Rostock*).

Bretschneider, H., Mykotische Auflagerungen in einem Aneurysma arterio-venosum indirektum bei Endocarditis lenta. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 3.)

Bei einer ulzerösen Endocarditis der Aortenklappen fanden sich innerhalb eines arterio-venösen Aneurysmasackes im Bereich der Schenkelgefäße (nach alter Schußverletzung) ausgedehnte polypös-verruköse Auflagerungen. Außer dem Fehlen des schützenden Epithelüberzuges innerhalb des Aneurysmasackes sind die hier wesentlich veränderten Strömungsverhältnisse von größter Bedeutung für die Ansiedlung im Blute kreisender Keime. *Siegmund* (*Köln*).

Omodei-Zorini, A., Rhabdomyome des Herzens. [Sopra un caso di rabdomioma del cuore.] (Giornale di biologia e medicina sperimentale, Vol. 1, Fasc. 1, 1923.)

Bei einem 2½ jähr. Knaben fand sich in der Wand der rechten Herzkammer nahe der Spitze und ins Ventrikellumen vorgewölbt ein

scharf begrenztes, kugeliges Rhabdomyom von 2 cm Durchmesser. Es bestand aus quergestreiften Muskelfasern von riesigen Dimensionen (durchschnittlich 50 Mikren Durchmesser); diese Vergrößerung der Fasern beruhte im wesentlichen auf einer Größenzunahme des Sarkoplasmas und der Kerne (spinnenförmige Zellen mit reichlichem Glykogen- und Fettgehalt). Verf. möchte das Rhabdomyom wegen des Fehlens embryonaler Eigenschaften an den Muskelfasern nicht als Mißbildung, wegen des Fehlens autonomen Wachstums nicht als echtes Neoplasma ansehen. Am besten wäre es unter die Hamartome im Sinne Albrechts einzuordnen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Piesbergen, H., Zum Entzündungsproblem und den biologischen Grundlagen der Reizkörpertherapie. (Münch. med. Wchenschr., 1924, Nr. 2.)

Der Ablauf des Entzündungsvorganges hängt nicht allein von der Art und Dauer der Einwirkung der entzündungserregenden Schädlichkeit ab, sondern auch von dem Zustande des von der Entzündung befallenen Gewebes. Er verläuft anders bei einem in seiner Vitalität geschädigten, in seiner Reparationsfähigkeit demnach gelähmten Gewebe, als bei einem Gewebe, das sich vorher in einem Zustande der Abwehr und dadurch gesteigerten Reparationsfähigkeit befindet. Die Proteinkörpertherapie gehört zu den Maßnahmen, welche die Abwehrfähigkeit des Gewebes steigern. Die Reizkörper setzen den Gesamtkörper und auch die Zellen des Entzündungsherdes in erhöhte Tätigkeit, indem sie den Körper zwingen, die eingeführten Gifte abzubauen. Die Mobilisierung der reparativen Einrichtungen des Körpers erfolgt rascher und allgemeiner als durch eine entzündungserregende Noxe allein. *Wätjen (Barmen).*

Groll, H., Die Entzündung in ihren Beziehungen zum nervösen Apparat — eine experimentelle Studie. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 20—74.)

Ricker, G., Alte und neue Versuche zu den Einwänden Dr. Hermann Grolls gegen das Stufengesetz der Beziehungen zwischen Reizungsstärke, Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 525—528.)

Groll, H., Schlußbemerkungen. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 529—531.)

Groll prüfte experimentell die Reaktionen der peripheren Arterien: a) auf pharmakologische Einflüsse, b) bei der Entzündung, beides an den Schwimmhäuten der Rana esculenta (vor und nach Durchschneidung des N. ischiadicus), das zweite auch am Auge des Meerschweinchens (vor und nach Anästhesierung).

ad a: 1) Aufträufelung von Pilocarpin, Physostigmin und wahrscheinlich Ammoniaklösung, sowie u. U. Wärmeapplikation bewirkt Gefäßerweiterung durch periphere Reizung der Dilatatoren: arterielle irritative Hyperämie.

Antagonistisch zum Pilocarpin wirkt auf die Dilatatoren Atropin in (relativ) schwacher Konzentration (1%): 1%ige Atropinlösung ruft an der irritativ-hyperämischen Froschschwimmhaut eine Kontraktion der erweiterten Arterien hervor; Gefäßverengerung beruht also nicht immer auf Konstriktorenreizung.

2) Aufträufelung von Veronal, Atropin in stärkerer Dosis (10%), Senföl und Tuberkulin, wahrscheinlich auch Veratrin, Injektion von großen Dosen von Curarin in den Lymphsack, sowie u. U. Wärme- und Kälteapplikation

bewirkt Gefäßerweiterung durch periphere Lähmung des neuromuskulären Konstriktorenapparates: arterielle neuroparalytische Hyperämie.

Antagonistisch zum Veronal wirkt auf die Konstriktoren Adrenalin und Cocain, letzteres nur nach Veronalwirkung.

3) Gerade wegen der mehrfachen Wiederholbarkeit der antagonistischen pharmakologischen Gefäßreaktion stellt Groll die chemischen Reize den „indifferenten“ physikalischen als spezifische gegenüber und bestreitet damit die ausschließliche Abhängigkeit der Reizwirkung von der Reizstärke (Ricker).

4) Wie die Versuche nach Nervendurchschneidung zeigen, ist beim Zustandekommen aller genannten Reaktionen eine Reizung der sensiblen Nerven nicht notwendig. Die Pharmaka, ebenso wie Wärme und Kälte wirken ohne Inanspruchnahme eines Reflexbogens direkt auf den peripheren neuromuskulären Vasomotorenapparat.

ad b) Bei seinen Entzündungsversuchen mit Senföl an der Froschschwimmhaut erzeugte Groll ebenfalls nach Ischiadicusdurchtrennung und Degeneration seiner peripheren Verzweigungen sowohl arterielle irritative wie arterielle neuroparalytische Hyperämie, als initiale Hyperäme stets die neuroparalytische. Groll leugnet daher eine Hemmung des „ersten Stadiums der Entzündung“ durch Anästhesie. Am anästhesierten Auge des Meerschweinchens kam Groll zu analogen Ergebnissen.

Nach Groll können infolge von Nervendurchschneidung wie nach pharmakologischen Einflüssen Aenderungen der Blutzirkulation und des Zustandes der Gewebe eintreten und sich so auch Aenderungen im Ablauf der Entzündung, in der Exsudatbildung usw. als indirekte, von der Anästhesie unabhängige Folgen der Nervendurchschneidung ergeben.

Ricker wendet sich vor allem gegen Grolls Verwertung seiner Experimente im Sinne einer Spezifität chemischer Reize und bringt außer seinen und seiner Mitarbeiter früheren Versuchen neue als Beweis gegen Grolls Anschauung und für das Rickersche Stufengesetz der Reizwirkung mit seinen drei Sätzen: 1) bei schwachem Reiz Dilatatorenreizung (Fluxion), 2) bei mittlerem Reiz Konstriktorenreizung (Ischämie), 3) bei starkem Reiz Konstriktorenlähmung und Dilatatorenreizung, schließlich Dilatatorenlähmung (Stase). Den 3. Satz betont Ricker besonders in seiner Bedeutung für alle Kreislaufstörungen und seine Theorie der Diapedese der Erythro- und Leukozyten, sowie der roten und weißen Stase. *Pol* (*Rostock*).

Roessle, R., Die konstitutionelle Seite des Entzündungsproblems. (Schweiz. med. Wchenschr., 1923, Nr. 46.)

R. betrachtet die Entzündung vom konditionellen, konstitutionellen Standpunkt aus. Er zeigt die Entwicklung der Entzündungsfähigkeit onto- und phylogenetisch, d. h. ihre generelle Abhängigkeit von Rasse, bzw. Art und Entwicklungsgrad.

Als wichtigste innere Bedingung betont er die Abhängigkeit der Entzündungsfähigkeit vom Immunitätszustand und hebt besonders den anaphylaktischen Zustand hervor. Die Entzündung in diesem Zustand nennt er hyperergisch. Die hyperergische Entzündung erklärt angeborene und erworbene Eigentümlichkeiten der Entzündung. Eingehende Schilderung der hyperergischen Entzündung mit Beispielen. Spezielle Betrachtung der hyperergischen Entzündung in der Tuberkulose. — Als weitere innere Bedingungen für die Entzündung führt R. den Gehalt des Blutes an anorganischen Stoffen sowie den Stoffwechsel an.

Die Frage der Zweckmäßigkeit der Entzündung läßt sich nicht mit ja oder nein beantworten, wegen der Variabilität des Wirkens und Zusammenwirkens ihrer einzelnen Komponenten. Für die Therapie lassen sich keine Regeln aufstellen, weil die Entzündung von unübersehbaren inneren Bedingungen, nicht nur von der äußeren Ursache abhängig ist. *v. Albertini* (*Zürich*).

Gerlach, Werner, Studien über hyperergische Entzündungen. (Virch. Arch., Bd. 247, 1923, S. 294.)

Gerlach hat die lokalen morphologischen Vorgänge bei Allergie und Anaphylaxie anatomisch und histologisch bei Kaninchen, weißen Ratten, Meerschweinchen, Hunden und beim Menschen (Selbstversuch) eingehend untersucht.

Die Vorversuche ergaben: Nach Injektion von isotonischer Kochsalzlösung, sowie arteigenem Serum findet sich an der Injektionsstelle in der Subkutis Hyperämie und geringe Leukozytenemigration. Diese entzündliche Reaktion erscheint mechanisch bedingt und von der Menge der injizierten Flüssigkeit abhängig. Nach Injektion eines sogen. atoxischen, artfremden Serums beim nicht sensibilisierten Tier findet sich an der Injektionsstelle eine leukozytäre Infiltration und Zellnekrose, die nach 4 Stunden am stärksten ist und langsam abklingt. Ein eigentliches atoxisches Serum, d. h. ein solches, das ohne entzündliche Reaktion zu erzeugen resorbiert wird, gibt es also nicht.

Bei seinen weiteren Untersuchungen geht Gerlach von der Erscheinung des Arthusschen Phänomens beim Kaninchen aus. Durch wiederholte Injektionen des gleichen, artfremden Serums hochgradig sensibilisierte Kaninchen reagieren auf die subkutane Erfolgsinjektion — d. h. die Injektion, die die anaphylaktischen Erscheinungen auslöst — gleichgültig ob die sensibilisierenden Injektionen intraperitoneal oder an einer beliebigen Hautstelle, oder an der gleichen Stelle wie die Erfolginjektion vorgenommen sind, mit einem ausgedehnten Infiltrat, dessen Zentrum schnell der Nekrose anheimfällt. Nach spätestens 12 Tagen ist das nekrotische Zentrum abgestoßen, und es bildete sich ein Geschwür, in dessen Umgebung oft noch Nekroseherde aus atheromartigen Massen bestehend mit stark narbiger Umgebung vorhanden sind.

Mikroskopisch findet sich im Zentrum in den ersten Stadien eine enorme Quellung der Bindegewebsfasern mit Kompression der Kapillaren, während zwischen den gequollenen Bindegewebselementen Erythrozyten verteilt sind. In der Umgebung Oedem, Fibrinausscheidung, zuerst Hyperämie, dann Stase in den Gefäßen, die von Leukozyten vollgestopft sind, sowie massenhafte Emigration von Leukozyten. Das Zentrum verfällt schnell einer anämischen Nekrose. Der Geschwürsgrund und die Umgebung der mit atheromartiger Masse gefüllten Knoten zeigen früh narbenartiges Gewebe, das bald kollagen wird.

Am Kaninchenohr, sowie bei der hochsensibilisierten weißen Ratte, tritt das Arthussche Phänomen nicht auf, sondern es findet sich im Zentrum geringe Faserquellung, Oedem, Blutaustritte, Stase, leukozytäre Infiltration, Zellnekrose, doch ohne daß es zu einer Demarkierung eines nekrotischen Gebietes käme.

Beim Meerschweinchen finden sich nach einmaliger, sensibilisierender Injektion die Erscheinungen ähnlich wie beim Kaninchen, doch tritt die Faserquellung etwas zurück. Bei Hund und Mensch finden sich prinzipiell die gleichen Erscheinungen bei nicht nachweisbarer Faserquellung.

Es bestehen mithin nur graduelle Unterschiede zwischen dem Arthusschen Phänomen beim Kaninchen und der Reaktion bei den übrigen untersuchten Tierarten und beim Menschen.

G. faßt die Reaktionserscheinungen im Anschluß an Rössle als hyperergische Entzündung auf. Die Nekrose im Zentrum erscheint durch die Faserverquellung zur Hauptsache bedingt; dem entspricht, daß das Arthussche Phänomen außer beim Kaninchen auch beim Meerschweinchen beobachtet ist, bei dem die Faserquellung auch deutlich ist. Eine morphologisch gekennzeichnete Form dieser hyperergischen Entzündung gibt es nicht; sie ist charakterisiert durch schnellen Ablauf, durch Intensität der Reaktion und das Verhalten des Bindegewebes, das schnell narbig und kollagen wird.

Die Intensität der allergischen Reaktion des hochsensibilisierten Tieres ist nach der Tierart verschieden. Sie ist von dem Grade der Sensibilisierung sowie von dem Zeitpunkte der Injektion inbezug auf das Anaphylaxieoptimum bestimmt, das nur kurze Zeit vorhanden ist und schnell anklingt. In geringerem Maße ist die Allergie lange Zeit nachweisbar. Weiterhin ist die Intensität der hyperergischen Entzündung bei stärkerer Serumverdünnung geringer und wieder bei den einzelnen Tierarten verschieden. Versuche mit inaktiviertem Serum ergaben keine abweichenden Resultate. *Husten (Jena).*

Oeller, Ueber die Bedeutung der Zellfunktion bei Immunitätsvorgängen. (Dtsche med. Wchenschr., 49, 1923, H. 41.)

Für den Ablauf einer Infektionskrankheit ist nicht nur die Virulenz des Krankheitskeimes, sondern auch die Reaktionsweise des infizierten Organismus von Bedeutung. Zunächst die Frage: Wie kommen die Krankheitskeime zur Haftung? Verf. konnte histologisch feststellen, daß die Keime von Gefäßwandzellen aufgenommen werden und hier ihre Abtötung versucht wird. Die „leicht verlaufenden Fälle“ sind charakterisiert durch das rasche Haften und die rasche Abtötung der Krankheitskeime. In derartigen Fällen, wo die einzelne Körperzelle mit dem Abtöten der Keime fertig wird, ist eine lokale Entzündung noch nicht nötig, nicht sogleich ist der Organismus zur entzündlichen Reaktion fähig. Während dieser Zeit der Einstellung des Organismus auf den Krankheitskeim (Inkubationsstadium) können sich die Krankheitskeime ungehindert vermehren und dadurch die Anforderungen an die Abwehr erhöhen, in den ungünstig verlaufenden Fällen werden die Gefäßwandzellen durch die Toxine vergiftet und dadurch an der Vernichtung der Krankheitskeime gehindert. An Experimenten zeigt schließlich Verf. noch, daß sich die inneren Bedingungen für die Abwehrleistungen durch entsprechende Vorbehandlung willkürlich beeinflussen lassen. Injiziert man z. B. nicht vorbehandelten Meerschweinchen Hühnerblut intravenös, so werden die Hühnererythrozyten von den Gefäßwandzellen der Milz und Leber phagozitiert, während bei vorbehandelten Tieren sich auch die Lungenendothelien an der Phagozytose beteiligen. Außerdem arbeitet der immunisierte Körper sehr viel rascher als der unvorbehandelte. Der röntgen- oder giftgeschädigte immunisierte Körper hat die Abwehreigenschaften des immunisierten wieder in weitgehendem Maße verloren. Für alle diese Abwehrvorgänge ist die Gefäßwandzelle von besonderer Bedeutung, wobei wir uns vorzustellen haben, daß die Funktion der Gefäßwandzellen nicht überall gleichmäßig ausgebildet ist. *Schmidtmann (Berlin).*

Blaß, Tonsillitis chronica und Sepsis im Puerperium. (Dtsche med. Wchenschr., 49, 1923, H. 46.)

Kasuistische Mitteilung. 27jähr. Frau, Frühgeburt mit Fieber, die vom Arzt ausgeräumt, 3 Tage danach Schüttelfrost, Schwellung des einen Oberschenkels, von da an 7 Wochen Schüttelfröste und Fieber. Während dieser Zeit auch eine akute Mandelentzündung. Auf Entfernung der Tonsillen Abfall der Temperatur, Rückgang der Schwellung des Oberschenkels und der Leistendrüsenschwellung. Verf. erblickt in der rezidivierenden Tonsillitis den primären Infektionsherd, von wo aus eine Infektion anderer Organe bei herabgesetzter Widerstandskraft erfolgen kann. *Schmidtmann (Berlin).*

Kritschewsky, I. L. u. Muratoffa, A. P., Zur Hämoglobinuriepathogenese bei Malaria. (Zeitchr. f. Immunitätsf., 38, 1923, H. 1/2.)

Zusammenfassung:

1. Die Hämoglobinurie bei Malaria wird größtenteils durch das Zusammenwirken des Chinins mit den Lipoidsubstanzen des Organismus hervorgerufen.

2. Mit Menschenserum in vitro versetzt wirkt Chinin auf Menschenerythrozyten hämolytisch. Ebenso wie das Schlangengift wird Chinin sowohl durch aktives als auch durch erwärmtes Serum aktiviert. Die Substanzen, welche Chinin aktivieren, werden weder bei 56 % noch bei 62 % zerstört.

3. Neben Substanzen, welche die Hämolyse unterstützen, enthält das Menschenserum auch solche, welche sie hemmen.

4. Zu diesen aktivierenden Substanzen gehört unzweifelhaft das Lecithin, welches in vitro die Chininhämolyse schon in minimaler Dosis herbeiführt.

5. Bei Versuchen in vitro treten die individuellen Unterschiede der Erythrozyten, welche der Hämolyse in verschiedenem Grade zugänglich sind, scharf hervor.

6. Cholesterin, welches die hämolytische Wirkung der Tiergifte und des Lecithins hemmt, übt dagegen keine bemerkenswerte Hemmung auf die hämolytische Wirkung von Chinin und Lecithin aus.

7. Chinin und Lecithin werden auf dem Erythrozytenstroma fixiert.

8. Substanzen, welche die Chininhämolyse aktivieren und jene, welche sie hemmen, sind nicht nur im Blutserum, sondern auch in den Zellen (Versuche mit Eizellen) enthalten.

9. Das individuelle Auftreten der Hämolyse bei Malaria wird einerseits durch die individuellen Eigenschaften der Erythrozyten, andererseits durch die Eigenschaften des Blutserums bedingt, d. h. durch den verschiedenen Lipoidgehalt im Stroma der Erythrozyten oder im Blutserum.

10. Bei manchen Individuen ist bei Malaria sowie auch bei anderen Infektionskrankheiten ein erhöhter Lipoidgehalt zu erwarten, was bei der Chinintherapie Anlaß zu Hämolyse geben kann. Das Klima und andere Bedingungen dürften wohl auch einen Einfluß auf den Lipoidstoffwechsel ausüben.

11. Die Chininhämolyse ist ein physikalisch-chemisches Phänomen, welches sich in der Veränderung des Dispersionsgrades der Kolloide des Erytrozytenplasmas äußert. Das Chinin ruft die Veränderung des Dispersionsgrades der Protoplasmakolloide in vitro hervor.

12. Die toxische Wirkung des Chinins ist an und für sich ganz geringfügig. Sie kommt nur bei erhöhtem Gehalt an Chinin aktivierenden Lipoidsubstanzen zum Vorschein.

13. Die toxische Wirkung aller Gifte wird durch die Strömung des normalen Dispersionsgrades der Protoplasmakolloide bedingt.

14. Es ist zu vermuten, daß die Gifte, welche keine Inkubationsperiode besitzen, ihre Wirkung auch ohne aktivierende Stoffe auszuüben vermögen. In Fällen von Giften mit Inkubationsperiode ist während der letzteren eine Anhäufung der aktivierenden Substanzen wahrscheinlich. *W. Gerlach (Basel).*

Kraus, E. J., Ueber ein bisher unbekanntes eisenhaltiges Pigment in der menschlichen Milz. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 234—247. Mit 4 Mikrophotos.)

Bei einer 47jähr. Frau mit lymphatischer Leukämie hatte eine einmalige Röntgenbestrahlung 7 Monate vor dem Tode die vorher unter dem Rippenbogen tastbare Milz „bedeutend verkleinert". Bei der Sektion zeigte die 12 : 8,5 : 4,5 cm große Milz nicht die nach Bestrahlung vorkommende diffuse Fibrose, sondern außer einer Fibrose und Hämosiderose der Kapsel zahllose fibröse, intensiv pigmentierte, miliare, gleich alt aussehende Herde.

Ihre Genese ergab die mikroskopische Untersuchung: Die von den Milzbalken auf die Wand der Venen übergegangenen leukämischen Infiltrate waren durch die Bestrahlung eingeschmolzen worden, es war dann durch die so entstandenen Lücken in der Gefäßwand zu Hämorrhagien mit folgender Organisation gekommen.

In einem der verschiedenen darin gefundenen Derivate des Hämoglobins wies Kraus Phosphorsäure nach. Dieses hellgrüne Eisenpigment neben Hämosiderin fand Kraus außerdem noch in den Infarktnarben von 4 weiteren Milzen und in den verdickten Trabekeln einer atrophen Milz. Bedingung für seine Entstehung scheint der Untergang von Milzgewebe durch Nekrose, Hämorrhagie oder Atrophie zu sein. *Pol (Rostock).*

Iwabuchi, T., Ueber Nebennierenveränderungen beim experimentellen Skorbut, nebst einigen Angaben über die Knochenbefunde. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 440—458. Mit 4 Tafelabb. und 4 Kurven.)

Wie der Mensch bei der Inanition im Gegensatz zum Verschwinden des Fettes aus seinen Fettdepots seinen Lipoidgehalt der Nebennierenrinde meist beibehält, so zeigt er auch beim Skorbut, also bei einer Avitaminose, in den Nebennieren, vor allem in der Zona fasciculata und glomerulosa reichen, oft sehr reichlichen Lipoidgehalt.

In Uebereinstimmung mit anderen Autoren ergibt auch beim Meerschweinchen die experimentelle Inanition durch quantitativen Nahrungsmangel in der Nebennierenrinde einen hohen Lipoidgehalt. Ja die normaliter fast lipoidfreie und dadurch von der Zona fasciculata deutlich abgegrenzte Zona reticularis enthält jetzt viel isotropes Fett, vielleicht hier aus dem beim Hungerzustande vermehrten Lipoidgehalt des Blutes deponiert (Gartner, Rothschild, Verf.); dadurch erscheint der lipoidhaltige Teil der Rinde verbreitert. Dabei ist die Menge der doppeltbrechenden Substanzen, die in der Norm, von den Autoren umstritten, vom Verf. in der Fasciculata ziemlich beträchtlich gefunden wird, herabgesetzt.

In auffallendem Gegensatz zum Nebennierenbefund beim menschlichen Skorbut stand bei der beim Meerschweinchen durch Haferfütterung erzeugten skorbutähnlichen Erkrankung besonders im mittleren Teil der Fasciculata die starke Lipoidverarmung, der fast völlige Schwund der doppeltbrechenden Substanzen, degenerative Veränderungen an Protoplasma und Kernen und auffallend zahlreiche Mitosen. Hyperämie und auch nicht selten Hämorrhagien finden sich besonders in der Reticularis. Trotz der genetischen und morphologischen Verschiedenheit von Rinde und Mark spricht sich auch hier ihre funktionelle Einheit in einer offenbar mit der Rindendegeneration in engem

Zusammenhange stehenden schweren Schädigung des Markes aus, gekennzeichnet durch Verkleinerung der Zellen, fast völligen Verlust der Chromierbarkeit und Pyknose der Kerne. *Pol (Rostock).*

Murata, M., Ueber die beri-beriähnliche Krankheit beim Kaninchen. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Verf. berichtet über eine beri-beriähnliche Krankheit beim Kaninchen, die er mittels Reisfütterung zu erzeugen imstande war. Die Tiere wurden dabei von Parese an den Hinterpfoten befallen, anatomisch fanden sich charakteristische Nerven- und Muskelveränderungen. Als Ursache kommt der Mangel an Vitamin B in Frage, da die Krankheit durch Fütterung mit Vitamin B-haltigem Futter sofort zu heilen ist. Es muß aber ausdrücklich betont werden, daß die Krankheit beim Kaninchen nicht auf das völlige Fehlen des Vitamin B zurückzuführen ist. Denn Untersuchungen am Fütterungsmaterial ergaben, daß dieses nicht ganz frei von Vitamin B war. Ja es schien, als ob die Krankheit bei völlig Vitamin B-freier Nahrung nicht in Erscheinung tritt, sondern erst bei Fütterung mit einer Nahrung, die nur Spuren von Vitamin B enthält. Die Gesamtmenge des Vitamin B in diesem Futter reicht jedoch nicht aus, den Bedarf des Tieres zu decken. Verf. möchte die beim Kaninchen erzielte Krankheit also nicht als Avitaminose bezeichnen, sondern als Hypovitaminose. Er schließt, daß die beri-beriähnliche Krankheit beim Kaninchen ätiologisch wie pathologisch-anatomisch mit der menschlichen Beri-Beri übereinstimmt, wenn sie auch einige Abweichungen in anatomischer Hinsicht aufweist. *W. Gerlach (Basel).*

Kleinschmidt, H., Latenter Skorbut oder infektiöse Purpura? (Virch. Arch., 246, 1923.)

Neben einer Hemmung des Massen- und Längenwachstums (Dystrophie), einer Verminderung der natürlichen Resistenz gegen Infekte (Dysergie) wird vor allem die Neigung zu Blutungen (Angiodystrophie) als Vorläufer des Skorbuts betrachtet. Während die beiden erstgenannten Vorgänge nur mit Vorsicht zu verwerten sind, beansprucht die Angiodystrophie größeres Interesse. Meyer und Nassau haben neben anderen minimale stecknadelkopfgroße, häufig symmetrisch auftretende Blutaustritte bei Säuglingen beobachtet, die plötzlich aufschießen und nach Stunden oder wenigen Tagen wieder verschwinden. Verf. berichtet über eine Reihe von solchen Beobachtungen, aber zu einer Zeit, als der Skorbut selten war. Es kamen solche Blutungen aber auch zur Beobachtung bei Infektionskrankheiten, und zwar mit dem Anstieg des Fiebers oder im weiteren Verlauf. Ferner gruppierten sich die Fälle dem Lebensalter nach anders als in den von Meyer und Nassau beschriebenen. Die Untersuchungen des Verf.s ergaben, daß diese Blutungen in das Gebiet der infektiösen Purpura und mit dem morbilliformen Exanthem in eine Gruppe gehören. Dabei wirkt offenbar latenter Skorbut als unterstützendes Moment.

W. Gerlach (Basel).

Korenchevsky, V., Innersekretorische Drüsen bei experimenteller Vogel-Beri-Beri. [Glands of Internal Secretion in Experimental Avian Beri-Beri.] (Journ. of Path. and Bact., Bd. 26, 1923, S. 382—388. Tafeln 29 u. 30.)

Verf. gibt zunächst einen geschichtlichen Ueberblick über die Beri-Beri-Forschung. Die vorliegenden Versuche wurden an Tauben durchgeführt. Zu einer Basalkost aus poliertem Reis und Wasser wurde Zitronensaft, Hefe, Lebertran oder Olivenöl zugegeben. Die Tiere wurden auf der Höhe der Erkrankung getötet und nach Bouin fixiert; gefärbt nach Masson, nach Cramer und mit Hämatoxylin-Eosin, bzw. Scharlachrot.

Beri-Beri entstand, wenn keine Hefe zu der Grundkost beigefügt wurde.

a) Regelmäßige charakteristische Befunde bei Beri-Beri: Hypertrophie der Nebennieren, u. zw. nicht bloß der Rinde (Kellaway), sondern auch des Marks. Atrophie des Thymus, dabei relative Vermehrung der Hassalschen Körperchen.

Atrophie der **Milz** mit Hypertrophie der Keimzentren. Diese bekommen dabei ein Aussehen ähnlich den **Langerhans**schen Inseln (Zellen mit viel Cytoplasma und hellen Kernen mit zartem Chromatingerüst), sodaß es Verf. für möglich hält, daraus auf eine eventuelle innersekretorische Tätigkeit der Milz zu schließen.

b) Nicht regelmäßige Veränderungen: In der **Schilddrüse** sind normalerweise Läppchen im Ruhezustand neben solchen im Tätigkeitszustand annähernd im gleichen Verhältnis zu finden, bei Mangel von Vitamin A nur tätige Läppchen (kein Kolloid), auch bei Beri-Beri meist tätige. Tritt jedoch Vitamin A und C hinzu, so findet man trotz der Beri-Beri ruhende, bei Fehlen aller Vitamine tätige Läppchen.

Hypertrophie „der innersekretorischen interstitiellen Zellen" des **Hodens** mit gleichzeitiger Atrophie der Samenzellen und Sistierung der Spermatogenese.

Hypertrophie der großen hellen Zellen der **Hypophyse**, besonders an der Peripherie. Am stärksten ist dies der Fall bei ödematösen Ratten. Kolloid nicht häufiger wie beim normalen Tier.

Mediaverdickung der **Arterien**, besonders in der Milz, anscheinend ausgelöst durch Dauerkontraktion der Muscularis.

c) Ohne Veränderungen: Ovarien, Pankreasinseln, Epithelkörperchen.

E. Lobeck (Würzburg).

Korenchevsky, V. and Carr, M., Der Einfluß des Futters der Elterntiere vor der Geburt auf Zahl, Gewicht und Zusammensetzung der jungen Ratten bei der Geburt. [LXXVI. The influence of the antenatal feeding of parent rats upon the number, weight and composition of the young at birth.] (The biochem. Journ., Bd. 17, 1923, Nr. 4 u. 5.)

Da Ratten bei Vitamin A-armer Diät steril bleiben, wurden die elterlichen Tiere bis 14 Tage vor der Kopulation mit vitaminreicher Kost gefüttert, von da an Ca- und Vitamin A-arm. Die Jungen wurden sofort nach der Geburt getötet.

Die Kost des Vaters hatte keinen Einfluß auf Gewicht und Allgemeinzustand der Jungen. War die Kost der Mutter Ca- und Vitamin A-reich, so war die Zahl und das Gesamtgewicht der Jungen größer als bei mangelhafter Kost. Bei letzterer fanden sich sehr häufig Totgeburten. Der Gehalt der Jungen an Ca, P, N, H_2O wurde jedoch auch durch die mütterliche Kost nicht beeinflußt.

Verff. folgern daraus: Wenn sich nach andern Versuchen ein Einfluß der Kost der Mutter während der Trächtigkeit auf die Entwicklung der Jungen nach der Geburt doch bemerkbar macht, so ist das jedenfalls nicht auf vermehrte Depots von Vitamin oder Ca zurückzuführen. Vielmehr gibt die Mutter auch bei schlechter Kost ihren Jungen dieselben Mengen an Körperbestandteilen mit, nur sind die Vorräte für die Zukunft nicht genügend fest angelegt.

E. Lobeck (Würzburg).

Bücheranzeigen.

Naegeli, O., Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 4. Auflage, Berlin, Jul Springer, 1923, 587 Seiten, 25 farbige Tafeln.

Naegeli hat sein bekanntes Lehrbuch von Auflage zu Auflage weiterentwickelt, nicht nur durch die Aufnahme neugewonnener Tatsachen und An-

sichten, sondern auch dadurch, daß er seine eigene Beurteilung der Probleme und seine Stellungnahme zu ihnen immer stärker herausgearbeitet und die Veränderungen des Blutes immer enger mit den sonstigen Zuständen und Krankheiten des Körpers in Verbindung gebracht hat. Er behandelt darin nicht die Gruppe der Blutkrankheiten, sondern das Blut bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Körpers, namentlich hat er die Verwertung des Blutbefundes für die Diagnose der letzteren immer weiter ausgebaut.

Die Einteilung des Stoffes ist in der vorliegenden Auflage im wesentlichen dieselbe geblieben, wie in den vorangehenden, aber fast alle Kapitel haben eine neue Durcharbeitung erfahren. Ueberall tritt das Bestreben hervor, darauf hinzuweisen, daß über den Veränderungen des Blutes nicht andere Symptome vernachlässigt werden dürfen, und streng zu scheiden zwischen den Fällen, in welchen die ersteren wirklich die Krankheit selbst, und solchen, in welchen sie nur ein Symptom darstellen. So erklärt es sich wohl, daß das Gesamtbild der sog. sekundären Anämie in klinischer und patholog.-anatomischer Hinsicht ganz wegfällt, sie wird nur als Symptom besprochen. Auch die Chlorose stellt Naegeli als eine Krankheit dar, bei der die Anämie nur ein Symptom ist, allerdings eines mit so besonderer Art des Blutbildes, und so charakteristischer Beschaffenheit des Serums (ganz blasses, weißes Serum mit abnorm niedrigem Bilirubingehalt), daß dies allein die Diagnose sichert. Die Blutarmut ist nur eine Teilerscheinung der Bleichsucht und das Wesen der letzteren in einer Störung der Zusammenarbeit innersekretorischer Drüsen zu suchen, die meist konstitutionell begründet ist; die Ovarien werden auf Grund vererbter Anlage als funktionell insuffizient angesehen, der Einfluß, den sie in der Pubertät hormonal auf andere Organsysteme, besonders auf die innersekretorischen Drüsen ausüben, wird dadurch gestört und eine Disharmonie der inneren Organkorrelationen hervorgerufen, aus der als hormonale Störung der Knochenmarksfunktion die Blutarmut resultiert. Die Beziehung der innersekretorischen Drüsen zum Blutzustand und die Bedeutung konstitutioneller Momente für denselben wird bei vielen Erkrankungen erörtert. Die Polyzythämie führt N. auf Störungen der ersteren zurück, ebenso die Leukämien. Beim Embryo ist das myeloische System stark entwickelt, es bildet sich mit dem Auftreten des lymphatischen Gewebes in der Jugend zurück; letzteres und die davon abhängige Lymphozytose dominiert bis zirka zum 10. Jahre, mit Beginn der Pubertät setzt seine Rückbildung ein. N. erklärt diesen Wechsel der Zellsysteme mit dem Inkrafttreten innersekretorischer Drüsen und sieht in den Leukämien eine irreparable Störung dieser Regulation infolge eines Versagens der Zusammenarbeit der verschiedenen endokrinen Organe.

Zustimmung wird N. darin finden, daß er die Einteilung der Anämien in primäre und sekundäre vom ätiologischen Standpunkte aus verwirft und ersetzt durch die in 1) primär myeloische und 2) sekundär myeloische, wodurch der Angriffspunkt bezeichnet werden soll; ein Widerspruch besteht zwischen den Angaben auf S. 264, daß bei primär myelogener (d. h. Biermerscher) Anämie „von vornherein“ eine Knochenmarkskrankheit vorliegt, und auf S. 326, daß der Zustand des Knochenmarks bei der perniziösen Anämie „nicht das Primäre, sondern als Reaktion eine sekundäre Erscheinung“ ist; er löst sich wohl so, daß N. unter sekundärer Reaktion die Wirkung der toxischen Schädlichkeit versteht, welche die ganze Krankheit, Blutzerfall und Aenderung des Knochenmarkstypus hervorbringt, im Gegensatz zu einer konstitutionellen, aus inneren Ursachen entstehenden Veränderung; jedenfalls lehnt N. für die perniziöse Anämie die Mitwirkung konstitutioneller Momente ganz ab. — Eine neue Bearbeitung haben die hämorrhagischen Diathesen erfahren; sie werden eingeteilt in solche, welchen eine Knochenmarkserkrankung zugrunde liegt (Werlhofsche Krankheit), und solche, bei denen die Blutungen nur ein Symptom darstellen (z. B. anaphylaktische Blutungen). Den Bantischen Symptomenkomplex lehnt N. als eigene Krankheit im Sinne Bantis ab, er führt das Bild auf eine primäre entzündliche Pfortadererkrankung, die durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen wird, und eine sekundäre Milzvergrößerung zurück.

Es ließen sich noch viele Beispiele dafür anführen, daß das Naegelische Lehrbuch in seiner jetzigen Form nicht nur Tatsachen übermittelt, sondern reich an neuen Anregungen ist, die eben darin liegen, daß der Verf. neben der morphologischen die biologische Seite der Hämatologie möglichst in den Vordergrund stellt. Wohl wird noch nicht jede der vorgetragenen Auffassungen den Abschluß der betreffenden Frage bedeuten, aber die darin liegenden Gedanken,

welche aus der jahrzehntelangen, zielbewußten Beschäftigung des Verf.s mit der Hämatologie entspringen, werden Manchem Anlaß geben, an den Problemen mitzuarbeiten.

Die auf 25 Tafeln untergebrachten Abbildungen haben fast durchweg eine Erneuerung erfahren. Sie geben die Präparate des Verf s in großer Vollkommenheit wieder und lassen erkennen, mit welchen Schwierigkeiten die hämatologische Diagnose zu rechnen hat. Wie N. schon früher stets betont hat, kommen bei vielen Blutkrankheiten nicht nur Abweichungen in quantitativer Hinsicht vor, sondern häufig durchaus pathologische Zellformen, deren wahre Natur nur von einem gründlichen Kenner der Verhältnisse bestimmt werden kann; so bringt Verf. eine ganze Reihe von pathologischen Myeloblastenformen zur Darstellung, die größte Aehnlichkeit mit kleinen Lymphozyten haben können.

M. B. Schmidt (Würzburg).

Finkbeiner, Ernst, Die kretinistische Entartung nach anthropologischer Methode bearbeitet. Mit einem Geleitwort von Professor Dr. Karl Wegelin. Mit 17 Textabbildungen und 6 Tafeln in zweifacher Ausführung. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1923.

Von welchem Standpunkte aus Finkbeiner in das Wesen der kretinistischen Entartung einzudringen versucht, verrät schon der Titel seines Buches. Die Schilddrüseninsuffizienz ist nach Finkbeiner weder das Erste noch das Ausschlaggebende im Wesen des Kretinismus, dessen Verbreitung von der geologischen Beschaffenheit unabhängig sich erwiesen hat, für dessen Entstehung ebenso wenig das Trinkwasser wie irgendwelche Infektionen allein eine Rolle spielen; dagegen scheint dem Verf. der Umstand zu sprechen, daß männliche Individuen unter den endemischen Idioten wie unter den Taubstummen überwiegen, alle Altersklassen vom Kretinismus heimgesucht werden. Als Hauptfaktor für die Entstehung des Kretinismus wird das Rasseelement in den Vordergrund gerückt. Unter Kretinismus versteht Finkbeiner eine durch primitive Merkmale, durch Minderwertigkeit fast aller Organe gekennzeichnete „endemische Degenerationsform“ des europäischen Menschen.

Den Namen Kretinismus glaubt Finkbeiner von dem deutschschweizerischen Wort „Krätti“ ableiten zu können, womit bucklige, verwachsene Individuen im Volksmunde bezeichnet werden.

Da Finkbeiner in seiner Auffassung des Kretinismus ganz auf das Rasseelement eingestellt ist, so ist er vornehmlich mit anthropologischer Methode an die Lösung des Problems herangetreten. Aeußere Erscheinung und Skelettbildung des Kretinen mußten besonders berücksichtigt werden, eine Aufgabe, an welche sich eine Ergologie der Kretinen und eine Besprechung der bei diesen vorhandenen Krankheiten anschließt.

Die Körpergröße des Kretinen ist gering, der Rumpf ist relativ lang, die Arme sind ziemlich lang, die Beine kurz, der Kopf ist im Verhältnis zur Körpergröße nicht „unbeträchtlich“. Die Haar- und Genitalentwicklung sind dürftig. In diesem Habitus haben die Kretinen gewisse Aehnlichkeit mit Pygmäenstämmen, und zwar mit deren schlichthaarigen Formen, besonders mit den Lappländern. Die osteologische Untersuchung von Kretinenskeletten wurde an dem Material der Pathol. Insitute in Bern (Prof. Wegelin) und Graz (Prof. Albrecht †) durchgeführt, dabei stand Finkbeiner ausreichendes Vergleichsmaterial zur Verfügung.

Ueber die Methodik muß im Original (S. 83) nachgelesen werden, ebenso wie hier von dem osteologischen Teile nur das Hauptergebnis mitgeteilt werden kann.

Finkbeiner unterscheidet grazile und massive kretinistische Skelett-typen, er hebt besonders hervor die auffallende Kürze der Unterschenkel, die Kleinheit der Patella, von Hand und Fuß. Er geht nun ein auf Unterschiede der Mikromelieformen, welche bei Athyreose, bei Chondrodystrophie, bei Rachitis nach seiner Auffassung bestehen. Auf der anderen Seite macht er aber gerade geltend, daß chondrodystrophische Wachstumsstörungen oft nur den Eindruck gradueller Differenzen gewinnen lassen, und daß sich Spuren von Rachitis, für welche Krankheit v. Recklinghausen auch schon die Bedeutung der Rassenverhältnisse hervorgehoben hatte, an kretinen Skeletten häufig finden. Worauf der Verf. aber hauptsächlich hinaus will, das ist die Betonung der primitiven Merkmale, die das Skelett der Kretinen kennzeichnen, und er sucht der Frage nachzugehen, wie weit nach der Osteologie der Kretinen ihre Verwandt-

schaft mit einem jetzt noch lebenden Völkerstamm wahrscheinlich gemacht werden kann. Daß das Vorkommen primitiver Skelettmerkmale noch nicht auf eine ätiologische Verwandtschaft örtlich getrennter Völkergruppen hinweist, wird von Finkbeiner hervorgehoben. Mit der arktischen Polarbevölkerung aber, speziell mit den Lappen, hat das Bild des Kretinismus, das grobknochige brachycephale und kurzgliedrige Skelett Aehnlichkeit. Will es Finkbeiner auch nicht generell behaupten, so betrachtet er doch die Lappländer als die nächsten Verwandten unserer Kretinen und verweist auf deren Aehnlichkeit mit dem Skelett neolithischer Pygmäen. Wenn zwischen den Pygmäen und der fossilen Neandertalrasse verwandtschaftliche Beziehungen bestehen, so ist nach Finkbeiner eben auch eine Verbindung zwischen Kretinen und Neandertalrasse hergestellt. Die offenen Epiphysenfugen der kretinen Skelette führt Finkbeiner auf die Schilddrüsenatrophie zurück.

Neu ist also an dem Finkbeinerschen Buch die Herausarbeitung des anthropologischen Moments, und es werden die Kretinen aus einer Bastardierung des Neandertaltypus mit einer zweiten, in Europa seßhaften Rasse abgeleitet. Bei dieser Rassekreuzung sind Neukombinationen zu erwarten, bei welchen atavistische Formen wieder auftreten. Der Verf. ist sich durchaus bewußt, daß er neben seinen anthropologischen Studien an kretinen Skeletten, zu denen ein vollständiges Vergleichsmaterial fossiler Menschenrassen fehlt, zur Spekulation greifen muß. Aber der Wert seiner Untersuchungen wird dadurch nicht herabgemindert, denn Finkbeiners Studien knüpfen an schon früher gemachte, aber nicht weiter verfolgte Beobachtungen an, und sie zeigen, daß man eben das Wesen des Kretinismus ebensowohl im Rassenelement, nach seiner Auffassung sogar mehr im Rassenelement als in einer gestörten Schilddrüsenfunktion suchen soll.

In besonders fesselnder Art geschrieben ist der Abschnitt, welcher sich mit Ergologie der Kretinen beschäftigt, und man wird gerade für diesen Abschnitt dem Verf. danken müssen.

Wesen und Ursache des Kretinismus, Diagnose und Prognose finden in weiteren Kapiteln ihre Darstellung. Die Entartung ist dem Verf. gleichbedeutend mit einem Stehenbleiben auf niederer Entwicklungsstufe oder einem Verlust höherer Eigenschaften. Kombiniert sich beides, so haben wir nach Finkbeiner die Erklärung dafür, daß zu einem Skelett mit primitiven Merkmalen eine Atrophie der Schilddrüse hinzukommen kann. Schließlich hat Verf. nachgewiesen, daß in den Gebieten, in denen Kretinismus endemisch vorkommt, Verwandtenehen auffallend häufig sind, und in der Inzucht erblickt Verf. eine Hauptursache kretinistischer Entartung. Es würde dieser letzte Punkt auch das endemische Auftreten verstehen lassen, welches bisher mit der Trinkwassertheorie, der Infektionstheorie, der Theorie der Bodenformation verständlich gemacht werden sollte. *Berblinger (Jena).*

Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. 3. Aufl. Berlin, J. Springer, 1923.

Die „allgemeine Psychopathologie“ steht, wenn man sie in ihrer Bedeutung als methodologisches Werk nimmt, einzig da. Sie ist in der dritten Auflage bereichert durch Einfügung der aus der Kenntnis der Encephalitis epidemica bekannt gewordenen Tatsachen, einer Besprechung der psychopathologischen Literatur (Emminghaus, Störring, Gruhle und Kretschmer), der Stellungnahme zu Kretschmer. Sehr wertvoll ist die Neubearbeitung der Ausdruckspsychologie, die ein eigenes Kapitel füllt. Die Ausstattung ist wieder friedensmäßig. — Den merkwürdig abwegigen Richtungen, die in der Psychiatrie neuerdings stärker hervortreten, darf man dieses Buch entgegenhalten. Was es kennzeichnet, ist Klarheit und Sachlichkeit des Urteils, sowie ein ernstes Streben nach methodischer Reinheit. Man fühlt das überall durch. Und darum ist es auch für den, der nicht immer mit dem Verf. übereinstimmt, lehrreich und wertvoll. Dem, der sich mit psychopathologischen Fragen beschäftigen will oder sollte, ist es unentbehrlich. Von der Psychopathologie aber soll nicht nur der Psychiater etwas verstehen. Die Aufgabe, solches Verständnis zu bringen, erfüllt Jaspers Buch in vorbildlicher Weise. *Creutzfeldt (Kiel).*

Krause, R., Mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere in Einzeldarstellungen. Bd. 3: Amphibien. Bd. 4: Teleostier, Plagiostomen, Zyklostomen und Leptokardier. Berlin-Leipzig, Verlag von Walter de Gruyter u. Co., 1923.



Als Vertreter der Anuren wird an Rana esculenta die mikroskopische Anatomie aller Organe dieses Tieres abgehandelt. Die Darstellung ist eine ebenso gründliche wie in den bisher erschienenen Bänden, welche Säugetiere, Aves und Reptilien behandelten. Für den Physiologen und Pathologen ist die Kenntnis der Histologie der Organe des Frosches von besonderem Wert. Unter den 299 Abbildungen vermisse ich das mikroskopische Bild der Milz, und über den Aufbau der Froschkapillaren findet sich unter dem Abschnitt Blutgefäße nichts erwähnt, es wird auf die verschiedensten Organschnitte verwiesen. Beim Mesenterium finden wir nur vom Mesorektum ein Uebersichtsbild, erfahren aber nichts über die Lagebeziehungen der Nervenendigungen zu der Gefäßwand.

Im 4. Band mit 206 Textabbildungen findet man die Histologie des Hechtes, von Torpedo ocellata, von Petromyzon fluviatilis und Amphioxus lanceolatus. Das Werk — eine mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere — liegt nunmehr vollständig vor, und ist ein beredtes Zeugnis für eine umfassende, auf eigenem Studium begründete Durcharbeitung der Wirbeltieranatomie.

Berblinger (Jena).

Mißbildungsliteratur von 1914—21.

Zusammengestellt von **H. E. Anders**-Freiburg.

(Fortsetzung.)

Koerting, Kephalothoracopagus. Dem. Prag. Verein Deutsch. Aerzte, 12. 12. 19, ref. Dtsche med. Wchenschr., 1920, 14/15, S. 424.

Laible, Fr., Ueber ungleiche eineiige Zwillinge und Akardie. In.-Diss. Leipzig, 1919.

Lauche, Ein Fall von Notomelia thoracica posterior. Dtsche med. Wchenschr., 1921, Nr. 30.

Marchand, Ueber einen Acardius. Münch. med. Wchenschr., Jg. 63, 1916, W. N. 11, S. 395.

Münzberg, P., Die Pathologie und Therapie der Doppelmißbildungen. In.-Diss. Breslau, 1916.

Pock, Ueber einen Acard. amorphus. Arch. f. Gyn., Bd. 110, H. 3.

Pürckhauer, F. R., Thoracopagie mit anscheinend verschiedenem Geschlecht. (Pseudohermaphroditismus masculinus.) In.-Diss. Erlangen, 1919.

Roer, A., Ein Fall von Dicephalus tribrachius. In.-Diss. Straßburg, 1917.

Rosenthal, R., Ueber einen Fall von Dicephalus dibrachius monauchenostetrophthalmos diötus mit bemerkenswerten inneren Mißbildungen. In.-Diss. München, 1916.

Rick, Demonstration eines Holoacardius. Aerztl. Verein Hamburg, 1920.

Tannreuther, G. W., Partial and complete duplicity in chick embryos. Anat. Rec., Vol. 16, 6. 1919.

Trautner, K., Ueber monoamniotische Zwillinge. In.-Diss. Erlangen, 1915.

White, H. O., Teratogenèse, d'un monstre humain athoracique, acardiaque, acéphalique, porteur de nombreuses malformations, un des produits d'une grossesse triple. Ann. de gynécol., Année 42, 1916, S. 298—306. 3 Fig.

Wilson, R. H., Thoracopagus lateralis. New York med. Journ., Vol. 101, 1915, Nr. 14, S. 689. 2 Fig.

6. Experimentelle Mißbildungslehre.

Alsop, F. M., Abnormal temperatures on chick embryos. Anat. Record, Vol. 15, 6. 1919, S. 307.

Anders, H. E., Zur Frage der Entstehung maligner Blastome beim Kaltblüter durch Implantation embryonalen Materials nach Belogolowy. Veröffentlichungen d. Naturf. u. Med. Ges. Rostock, 1922.

Belogolowy, Die Einwirkung parasitären Lebens auf das sich entwickelnde Amphibienei (den „Laichball“.) Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 43, 1918, H. 4.

Child, C. M., Experimental control and modifikation of larval development in the sea-urchin in relation to the axial gradients. Journ. Morph. vol., 28. 1. 1916.

Christeller, E., Funktionelles und Anatomisches bei der angeborenen Verengerung und dem angeborenen Verschluß der Lungenarterie, insbesondere über die arteriellen Kollateralbahnen bei diesen Zuständen. Virch. Arch., Bd. 223, 1916.

Christeller, E., Die Mißbildungen der Schmetterlinge und Versuche zu ihrer künstlichen Erzeugung. (Die Naturwissenschaften, 1916, H. 46, S. 55.) ref. Centrlbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 225.

—, Mißbildungen der Schmetterlinge und ihre künstliche Erzeugung. Entomol. Mitteil., Bd. 6, 1917.

—, Untersuchungen an künstlich hervorgebrachten Hermaphroditen bei Schmetterlingen. Schrift. d. physik.-ökonom. Gesellschaft zu Königsberg i. Pr., Jg. 59, 1918.

Ekmann, G., Experimentelle Beiträge zur Entwicklung des Bombinatorherzens. Helsingfors. Överriht av Finska Vetenskaps-Soc. Förhandl., Bd. 63, 1920—21, hvd. A. 5.

Grasnik, W., Die Wirkung der Radiumstrahlen auf tierische Gewebe. (Experimentell-histologische Untersuchung an Geweben von Amphibienlarven). Arch. f. mikr. Anat., Bd. 90,, Abt. II, 1918.

Hertwig, Paala, Durch Radiumbestrahlung verursachte Entwicklung von halbkernigen Triton- und Fischembryonen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 87, Abt II, 1916.

Katase, Ueber den Einfluß des Fehlens einzelner Organe auf die Entwicklung experimenteller Teratoide. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 47, 1917, H. 16, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 457.

Kellicot, W., F., The effects of law temperature arpon the development of Fundulus. Am. Journ. of Anatom., Vol. 20, p. 449, 1916.

Konopacki, M., Untersuchungen über die Einwirkung verdünnten Seewassers auf verschiedene Entwicklungsstadien der Echinoideen (Strongylocentrotus lividus.) Arch. f. Entw.-Mech., Bd. 44, 1918.

Leplat, G., Localisation des premières Ebauches oculaires. Pathogénie de la Cyclopie. Anat. Anz., Bd. 46, 1914.

—, Action du milieu sur le développement des larves d'amphibiens. Localisation et différenciation des premières Ebauches oculaires chez les vertébrés. Cyclopie et Anophthalmie. Arch. d. Biol,, T. 30, p. 231.

Loeb, J., The blindness of the cave fauna and the artificial production of blind fish embryos by heterogeneous hybridization and by low temperatures. Biol. Bull., Vol. 29, 1915.

—, The law controlling the quantity and the rate of regeneration. Proc. Nat. Sci. Vol. 4, p. 117, 1918.

—, The physiological basis of morphological polarity in regenerations. II. Journ. of Gen. Phys., Vol. 1, p 687.

Mangold, O., Situs inversus bei Triton. Arch. f. Entw.-Mech., 48. Bd., H. 4.

Morrill, C. V., Symmetry reversal and mirror imaging in monstrous trout and a comparison with similar conditions in human double monsters. Anat. Record, Vol. 16, No. 4, p. 265, 1919.

Roux, W., Bemerkungen zu der Abhandlung Belogolowys über Parasitismus von Embryonen und die dabei entstehenden bösartigen Geschwülste. Arch. f. Entw.-Mech., Bd. 43, 1918, H. 4.

Sand, K., Experimenteller Hermaphroditismus. Pflügers Archiv, Bd. 173, 1919.

Spemann u. **Falkenberg**, Ueber asymmetrische Entwicklung und Situs inversus viscerum bei Zwillingen und Doppelbildungen. Arch. f. Entw.-Mech., Bd. 45, 1919.

Stockard, Developmental Rate and Structure Expression: An experimental Study of Twins, double monsters and single Deformities, and the Interaction among embryonic Organs during their Origin and Development. American Journal of Anatomy, Vol. 28, 2, 1921.

—, **C. R.** und **Papanicolaou, G. N.**, Further studies on the modification of the germ-cells in mammals: the effect of alcohol on treated guinea-pigs and their descendants. Journ. Exper. Zool., Vol. 26, p. 119, 1918.

v. Szily, A., Ergebnisse neuerer Experimentalforschungen über die verschiedenen Formen der angeborenen Stare und ihre theoretische Bedeutung für die Mißbildungslehre. Bericht der 41. Vers. d. Ophthalm.-Ges., Heidelberg 1918.

—, Ueber Haarbildung in den Meibomschen Drüsen und über behaarte Meibomdrüsen (sog. Distichiasis congenita vera.). Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., 1923.

Werber, E. J., Further Experiments aiming at the control of defective and monstrous Development Year Book Nr. 14 of the Carnegie Institution of Washington (1915).

Werber, E. J., The Influence of Products of pathologic Metabolism on the developing Teleost Ovum. Biol. Bull., Marine, Biol. Lab. Woods Hole, Vol. 28.
—, Experimental Studies on the Origin of Monsters. Journal of Experimental Zoologie, Vol. 21, 4, 1916.
—, On the blastolytic Origin of the independant Lenses of some teratophthalmic Embryos and its Significance for the normal Development of the Lens in Vertebrates. Journal of Experimental Zoologie, Vol. 21, 3, 1916.
—, Experimental Studies on the Origin of Monsters. Journal of Experimental Zoologie, Vol. 24, 2, 1917.
—, Britical Notes on the present Status of the Lens-Problem. Biological Bulletin, Bd 34, Nr. 4, 1918.

7. Gallenwege und Leber.

Benjamin, A. E., Accessory pancreas with intussusception. Ann. of Surgery. Part. 303, 1918, S. 293—298.
Berg, J., Beiträge zur Kenntnis gutartiger Stenosen der Gallenwege durch andere Ursachen als Gallensteine. Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914.
Budde, M., Ueber die Pathogenese und das Krankheitsbild der zystischen Gallengangserweiterung (sogenannte idiopathische Choledochuszyste.). Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 157, 1920.
Buzik, J., Zur Lehre des angeborenen Verschlusses der großen Gallengänge. (Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 22), ref. Centralbl f. allgem. Path., Bd. 28, S. 20.
Fowler, R. S., Choledochus cyst. Report. of a case with references to the literature. Ann. of Surgery. Vol. 64, 1916, No. 5, S. 546—549.
Kremer, Durch Choledochoduodenostomie dauernd geheilte echte Choledochuszyste. Arch. f. klin. Chir., 113, H 4, ref. Dtsche med. Wochenschr., 1920, 12, 331.
Ludwig, E., Zur Pathogenese und systematischen Stellung der Leberkavernome. (Orig. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 497.)
v. Meyenburg, H., Ueber Atresie der großen Gallengänge. Virch. Arch. f. path. Anat., Bd. 222, 1916.
—, Ueber die Zystenleber. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 64, 1918, H. 3, ref. Centralbl., Bd. 29, S. 576.
Naegeli, Th., Kongenitale Aplasie der Gallenblase. Virch. Arch., Bd. 233, 192.
Pehler, Johannes, Beitrag zu den Abnormitäten der Gallenwege. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 92, 1914.
Schachner, August, Anomalies of the Gall-Bladder and Bile-Passages with the Report of a double Gall-Bladder and a floating Gall-Bladder. Ann. of Surgery. Vol. 64, 1916, No. 4, S. 419—433.
Seeliger, S., Beitrag zur Kenntnis der echten Choledochuszysten. Bruns Beiträge. Bd. 99, 1916, H. 1, S. 158, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 357.
—, Beitrag zur Kenntnis der echten Choledochuszysten. In.-Diss. Tübingen 1916.
Simmel, Ueber Atresie des Ductus choledochus. Korr.-Blätter d. Allg. ärztl. Vereins in Thüringen 1921.
Stamm, Carl, Fehlen der großen Gallenwege und der Gallenblase. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 65, 1916, H. 5/6, S. 386—388.
Wiest, E., Ueber das destruirende embryonale Hepatom. In.-Diss. Heidelberg, 1918.

8. Genese der Mißbildungen

(s. auch Experimentelle Mißbildungslehre).

Abderhalden, E., Das Problem der Möglichkeit der Zurückführung bestimmter intrauterin entstehender Mißbildungen auf das Versagen gewisser mütterlicher oder auch foetaler Inkretionsorgane. Arch. f. Psych. und Nervenkr., Bd. 59.
Falk, Ueber kausale Genese angeborener Mißbildungen. Vortr. Berlin. Ges. Geb. u. Gyn., 12. 11. 1920.
Lewy, Fritz, Neue Untersuchungen über Ursachen embryonaler Mißbildungen. Dtsche med. Wochenschr., 1920, 1177.
Umenhof, Karl, Mehrere Mißbildungen an einem Fötus unter besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. In.-Diss. München, 1915.

9. Geschlechtsorgane.

I. Männliche.

Danziger, F., Eine bisher unbekannte Geschlechtsmißbildung beim Mann. Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1916, S. 463. ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 273.

Fanti, G., Ueber Doppelbildungen der Harnröhre. Folia urol., Bd. 8, 1914.
Fischer, H., Eunuchoidismus und heterosexuelle Geschlechtsmerkmale. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 52, 1919, H. 1—3, 107—128.
—, **Max**, Ein Fall vom Vorhandensein eines dritten Hodens. Münch. med. Wochenschr., Jg. 63, No. 52, S. 1524.
Gontermann, Hernia supravesicalis cruralis mit Beteiligung des Ligamentum umbilicale laterale an der Bruchsackbildung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 174.
Gutmann, C., Ueber kongenitale Gänge und Zysten in der Raphe penis. Dermatol. Wochenschr., Bd. 58, 1914, No. 16.
Hanser, Robert, Kongenitales gestieltes Angiom der männlichen Harnröhre. Virch Arch., Bd. 226, 1919, H. 3. ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, 559.
Heymons, Richard, Ueber hermaphroditische Bildungen bei einem Männchen von Rana temporaria L. 1 Taf. u. 3 Fig. Sitzungsber. Ges. naturf. Freunde 1917, Nr. 5, S. 354—368.
Hofmann, K., Kryptorchismus als Folgezustand der Mißbildung des Prozessus vaginalis peritonei. Centralbl. f. Chir., 1920, 19. ref. D. med. Wochenschr., 1920, 27, S. 749.
König, E., Ein Epidermoid am Penis. Arch. f. klin. Chir., 1920, 113, 2, S. 341, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 31, S. 251.
Majerus, Karl, Hyperplasie des Hodens und Nebenhodens jugendlicher Individuen. In.-Diss. Bonn, 1915.
Paus, Zystenniere mit Symptomen von Ruptura renis. Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 130, H. 5/6, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 118.
Pleschner, H. G., Ein Fall von doppelseitiger zystischer Dilatation des vesikalen Ureterendes (Phimose des Ureters). Arch. f. klin. Chir., Bd. 118, 1917, S. 501, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 610.
Rieder, Röntgenologische Beobachtungen über Gastrocele scrotalis. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1915, 23, 2.)
Sakaguchi, Y., Ueber das Adenomyom des Nebenhodens. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 18, H. 3, S. 379., ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 66.
Schmincke, Zur Pathologie des Colliculus seminalis. Vortr. Deutsch. Path. Ges., Jena 1921.
Sekeide, Ein Beitrag zur Zystenbildung in der Prostata mit epidermoider Auskleidung (Original). Centralbl. f. allgem. Path., Bd 25, Nr. 3, 1914.
Specht, Otto, Ueber einen Fall von Ektopia testis perinealis congenita, Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 118, 1920, 642—653.
Sternberg, H., Ueber ein malignes Hodenteratoid. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22. 1920, 408—421.
Stutzin, Zur bösartigen Entartung retentionierter Hoden. Zeitschr. f. Urol., Bd. 12, 1918, H. 4.
Wildbolz, H., Ein Fall von kongenitaler Anorchie. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 47, 1917, H. 39, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 605.

II. Weibliche.

Abel, G., Ein Fall von Hydrocele feminina. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 47, H. 4, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 641.
v. Arx, W., Ueber eine seltene Mißbildung des Uterus (Hypertrophie eines persistierenden distalen Teiles des Gärtnerschen Ganges). 5 Fig. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 79, 1915, H. 1, S. 52—66.
Bab, H., Uterus duplex und Hypertrichosis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 80, H. 2, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 640.
Baer, Ein interessanter Geburtsfall. Uterus pseudodidelphis. Totalexstirpation des einen Uterus, Sectio caesarea am anderen Uterus. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 43, 1917, H. 11, ref. Centralbl. f. allgem Path., Bd. 28, S. 269.
Benthin, Myom und Uterus bicornis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 39, 501.
Berg, E., Ueber Vaginalzysten. In.-Diss., Greifswald 1919
Boenheim, T., Ueber das Vorkommen überzähliger Mamillen und Kombination derselben mit anderen Degenerationszeichen. Anat. Hefte, Abs. 1, Bd. 57, S. 171—173
Braunsteiner, J., Ein Fall von Uterus duplex. In.-Diss. München, 1918.
Bumke, E., Epitheliale Neubildungen im rektogenitalen Zwischengewebe beim Weibe, ein Beitrag zur Pathologie des Gärtnerschen Ganges. Virch. Arch. f. path. Anat., Bd. 217, 1914, H. 1.

Dieulafé, Hématométrie et hématocolpos par abscence partielle du vagin. Soc. Pobes de Gyn. et d'Obst., de Toulouse 4. II. 1914.
Dordu, Utérus bicorne avec vagin double, borgne à gauche. Société belge de Gyn. et d'Obst., 6. Dez. 1913.
Eich, Atresia hymenalis. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 44, 1918. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 29, S. 292.
Fonvo, J., Ueber Spaltuterus. Gynaek. Rundsch., Jg. 11, 1917, H. 3—4, S. 51—61.
v. Franqué, Seltene Mißbildung der inneren Genitalien. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 39, 555. ausführliche Gyn. Rundschau 1914.
Friedländer, K., Ueber die Genese der Butterkugeln in Dermoidzysten. Arch. f. Gyn., Bd. 113, 1920, H. 2, 413—426.
Gödde, H., Ein Fall von Geburtshindernis durch Mißbildung des Urogenitalsystems. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 44, 1916, H. 6, S. 499—505.
Gombert, K., Ein Fall von großer Uteruszyste. Beitrag zur Kenntnis der vom Gärtnerschen Gange ausgehenden Neubildungen. In-Diss. Breslau, 1918.
Gueron, Angelo, Ein Beitrag zu den Störungen in der Verschmelzung der Müllerschen Gänge. In.-Diss. Gießen, 1915.
Hauschting, W., Ein Fall von großer Uteruszyste. In.-Diss. Berlin, 1919.
Heinlein, Klin. Dem. Hydrocele umliebris. Nürnberg. med. Ges. u. Polikl., 1915, H. 2, Münch. med. Wochenschr., 1915. N. 31, S. 1056.
Hobbing, Martin, Ueber doppelseitigen und einseitigen Defekt der Tuben und Eierstöcke, mit besonderer Berücksichtigung des einseitigen Defektes derselben bei normalem Uterus. Diss. med. Erlangen, 1917, 8°.
Jankovich, L., Ueber die abnormale Entwicklung der Geschlechtsorgane eines neugeborenen Mädchens. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 55, 1918, H. 2, S. 182—186.
Justi, K., Ueber Schwangerschaft im verkümmerten Nebenhorn der einhörnigen Gebärmutter. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., 1917.
Koltonski, H., Ueber Erblichkeit der Ovarial-, besonders der Dermoidzysten. Ztschr. f. Krebsf., Bd. 17, 1920, H. 2, S. 408, ref. Centralbl. f. Path., 31, H. 58.
Küster, H., Große Uteruszyste. Ein Beitrag zur Kenntnis der vom Gärtnerschen Gange ausgehenden Neubildungen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 80, H. 3, ref. Centralbl., Bd. 30, 44.
Küstner, O., Das „Hymenproblem" und die Bildungshemmungen der Müllerschen Gänge. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 81, 1919, H. 2, S. 353—387.
Lange, Doppelbildungen der Gebärmutter und Scheide, sowie Entbindungen bei denselben. Med. Ges. z. Magdeburg, 26. 2. 1914.
Möller, Otto, Ein Fall von überzähligen Ovarien. Nord. med. Arkiv, 1916, Afd. (Kirurgi), H. 1/3, N. 12, 6 S.
Mönch, G., Ein Fall von drittem Ovarium. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 55, 1918, Nr. 36, 857—858.
Lichtenstein, F., Beobachtungen zur Aetiologie der Doppelmißbildungen der weiblichen Genitalien. Centralbl. f. Gyn., 1921, Nr. 27.
Piscaček, L., Ueber Uterusdivertikel und ihre Beziehung zur Schwangerschaft. Gynäkol. Rundschau, 1914, H. 1, S. 1, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 25, 1914, S. 505.
Pototschnig, G., Zur Frage der kongenitalen Exzeßbildung des Uterus und der Scheide. Centralbl. f. allgem. Path., Orig., Bd. 25, S. 297.
Rosenstein, Fall von Uterus duplex und Vagina duplex, einseitiger Hämatokolpos und Haematometra. Dem. Gyn. Ges. Breslau, 28. 10. 13, ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 39.
Schiller, Demonstration eines Falles von Uterus duplex. Bresl. Chir. Ges., Berl. klin. Wochenschr., 1921, S. 979.
Schilling, Fritz Karl Johann Bronislaw, Vier Fälle von Uterus unicornis mit gleichzeitiger anormaler oder fehlender Anlage einer Niere. Diss. med. Leipzig, 1917, 8°.
Stöhr, Philipp, Ueber Mißbildung der inneren weiblichen Generationsorgane mit und ohne Blutverhaltung. Diss. med. Würzburg, 1917, 8°.
Vischer, A., Ausgetragene Gravidität in der verschlossenen Hälfte eines Uterus bilocularis (septus asymmetricus hemiatriticus). Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 80, H. 2, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 640.
Volkmann, H., Ueber Uterus bicornis infrasimplex unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von Evolutio spontanea. In.-Diss. Greifswald, 1919.

Zalewski, Doppelmißbildungen der weiblichen Genitalsphäre und ihre Folgen für die Geburt. Arch. f. Gyn., Bd. 112, H. 1.

10. Geschwülste, dysontogenetische.

Teratome, fetale Inklusionen, branchiogene Geschwülste usw.

Allgemeines.

I. Im Bereich des kranialen Körperendes.

Asch, R., Die Zungenstruma, gleichzeitig ein kasuistischer Beitrag zum Myxödem und zur Frage der postoperativen Tetanie. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, 1914, H. 5/6.

Berblinger, Ein Gliom von seltener Lokalisation. Centralbl. f. Path., Bd. 31, 8.

Boehm, E., Zirbeldrüsenteratom und genitale Frühreife. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 22, 1919, 124—146.

Bückmann, A., Ein Fall von Struma congenita permagna. In.-Diss. Marburg, 1920.

Coenen, H., Hypernephrom des Zungengrundes. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 41, 1914, No. 37.

Eule, Georg, Ueber Dermoide des Nasenrückens. In.-Diss. Berlin, 1915.

Fraenkel, E., Demonstration einer op. entfernten Zungenzyste. Berl. klin. Wochenschr., 1921, 35.

Fritzsche, R., Malignes embryonales Teratom der Schilddrüsengegend. Arch. f. klin. Chir., 114, H. 2.

Gautier, R., Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Hypophysengegend. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 19, 1916, H. 3, S. 247, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 486.

Hudalla, J., Versprengter Parotiskeim in der Oberlippe als Grundlage einer Tumorbildung. In.-Diss. Breslau, 1921.

Klapproth, Teratom der Zirbel, kombiniert mit Adenom. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 32, 1922.

Maag, Odontom im Antrum Highmori im Anschluß an einen heterotopischen Weisheitszahn. Fortschritt a. d. G. d. Röntgenstrahlen. 21, 3.

Mathias, E., Ein Beitrag zu der im Zusammenhang mit Phylogenie und fetaler Persistenz auftretenden Tumorentwicklung. (Orig.) Centralbl. f. allg. Path., Bd. 30, S. 470—471.

Meurmann, Y., Ueber kongenitale Makroglossie. Finska Läkar. Handling. August 1916, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 137.

Müller, Ein zweiter Fall von beiderseitigem symmetrischen Lipodermoid im inneren Augenwinkel. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 34, 1915.

Wagner, A., Beiträge zur Kenntnis der Zungenbasisgeschwülste. Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 132, H. 1/2, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 358.

II. Im Bereich der Brust- und Bauchhöhle.

Bazy, Fibromyome rétropancréatique. Soc. de chirurgie à Paris, 11. 12. 1918, La Presse méd., 1919, 2, S. 18, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 155.

Bendz, H., Ein Fall von Teratoma thoracis. Hygiea, Bd. 77, 1915, S. 1336—1347 ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 398.

Black, H. R. und **Black, S. O.,** Pulmonary teratoma. Report of a case with remarks on origenous tumors. Ann. of surgery, Vol. 67, 1918, N. 1, S. 73—79.

Brooks, B., Umbilical teratoma. A report of a case containing pancreas intestine. Ann. of surgery, Vol. 49, 1919, N. 6, 603—605.

Burghoff, Friedr., Ein Beitrag zur Kasuistik der Mediastinaltumoren, insbesondere der Dermoide. In.-Diss. Berlin, 1916.

Cornils, Ueber Dermoidzysten des Mesenteriums. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 153, 1920, H. 3/4, S. 399—413.

Dörner, Kongenitales Teratom der Schilddrüsengegend mit Hydramnion kompliziert. In.-Diss. Erlangen, 1915.

Feldmann, Ignatz, Adenoma branchiogenes. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat., Bd. 27, 1916, N. 2.

Föderl, O., Ueber einen Fall von intrathorakalem Tumor mit zahlreichen Ganglienzellen. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 29, 1916, N. 25, S. 776—777.

Folmann, Ein Fall von Kystadenoma mesenterii. Beitrag zu der Lehre von den Mesenterialzysten. In.-Diss. Berlin 1918.

Hansson, A., Beitrag zur Kasuistik der Enterokystome. Hygiea, Bd. 79, 1917, S. 1122, ref. Centralbl., Bd. 29, S. 319.
Häffner, Fr., Die Dermoide der oberen Luftwege einschließlich des Mundbodens. Ing.-Diss. Würzburg, 1919.
Hisinger, Jägerskiöld, Ein Beitrag zur Frage von den kongenitalen Herz-Rhabdomyomen. Finskar Läkar. Handlingar, Juni 1916, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 508.
Jonas, A., Ueber eine fötale Inclusion der Bauchhöhle. Bruns Beitr., Bd. 115, S. 723, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 345.
Kumaris, J., Milzdermoid und Wandermilz (Fettkugeln). Langenbecks Arch., Bd. 106, 1915, H. 4.
(Fortsetzung folgt.)

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 14.
Ausgegeben am 15. März 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Nekrose und Massenblutung der Leber.

Von Ass.-Arzt Dr. **Walter Hesse**, z. Zt. an der Univ.-Klinik für Ohrenkranke in Jena.

(Aus dem pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz. Prof. Nauwerck.)

Unsere an der Leiche der 75jähr. Frau Marie S., Sekt.-Nr. 138, 1922 gemachte Beobachtung erinnert zwar nach Form und Deutung entfernt an gewisse bekanntere Befunde, dürfte aber doch, soweit meine Kenntnis reicht, vereinzelt dastehen und einer kurzen Mitteilung wohl wert sein. Trauma und Vergiftung sind ätiologisch bei der nach längerem Aufenthalt im Krankenhause Verstorbenen ausgeschlossen.

Die 1500 g schwere, 25 cm breite, rechts 20, links 13 cm hohe, 6,5 cm dicke, mit einer tiefen Schnürfurche versehene Leber zeigt das ungewohnte Bild einer mächtigen Blutung in Gestalt eines bis 10 cm breiten dunkelroten Streifens, der sich über die Konvexität beider Lappen erstreckt, nur die äußersten Partien rechts und links freilassend; er reicht vom Zwerchfell an rechts bis zur Schnürfurche, links 2 cm weniger weit nach abwärts. Im Bereich des linken Lappens ist die Kapsel durch 40 ccm flüssigen Blutes in Blasenform abgehoben. Wie Einschnitte zeigen, handelt es sich sonst um Massen geronnenen, tiefdunkelroten Blutes, die unter der Kapsel liegen, rechts eine Dicke bis 5 cm, links von 1 cm erreichen und sich vom Lebergewebe scharf abgrenzen. Die Schnürlappen zeigen einzelne, stecknadelkopfgroße, subkapsuläre Hämorrhagien, in deren Bereich sich mikroskopisch späterhin keine Nekrosen nachweisen ließen. Das Lebergewebe erscheint auf der Schnittfläche im allgemeinen braunrot, glatt, feuchtglänzend, leichter eindrückbar; gegen das Hämatom hin ist die sonst normale Zeichnung der Läppchen verwischt, die Farbe mehr graurötlich-trübe, die Zentren sind dunkler. Die Lebervenen entleeren reichlicher dunkelrotes Blut. Arteria hepatica, Pfortader, Lebervenen, Gallenwege sind unverändert. Die Gallenblase enthält reichlich dickflüssige, gelbgrünliche Galle.

Im ersten Moment mochte man an ein großes Kavernom denken; mikroskopisch hat sich nichts derartiges herausgestellt; ebensowenig eine chronische Blutstauung, und es mag gleich hier hervorgehoben werden, daß thrombotische Vorgänge in keiner Weise nachzuweisen waren.

Dagegen erscheint das Lebergewebe unter dem Mikroskop an der Grenze zum Hämatom allenthalben nekrotisch, diesem zunächst in ganzer Ausdehnung, weiterhin so, daß kranke und gesunde Bezirke

ohne scharfe Grenze mit einander abwechseln, um dann allmählich völlig normalen Verhältnissen Platz zu machen. Soweit die Läppchen nicht gänzlich degeneriert sind, bleibt an ihrer Peripherie ein Saum von Leberzellen unverändert erhalten. Schwache Färbbarkeit, Vakuolisierung, Aufquellung leiten den Kernschwund ein; bei dem schließlich zum Zerfall der Leberzellen führenden Vorgang spielt Verfettung eine nur ganz untergeordnete Rolle. Die benachbarten Blutmassen schließen vielfach zertrümmertes, nekrotisches Lebergewebe ein. An Serienschnitten von Paraffinblöcken aus dem nekrotischen Grenzgebiet stößt man auf eine kleinere Arterie mit einer seitlichen, 45 μ langen Rupturstelle, aus der vulkanartig Blut hervorgetreten ist, um welches sich, an experimentelle Bilder Ribberts erinnernd, ein Halbkreis von Leukozyten lagert. Daß das Hämatom immerhin schon vor einer Reihe von Tagen begonnen hat, zeigt eine verbreitete, blaugrünliche Berliner-Blau-Reaktion in dessen Nähe; Hämosiderin und Hämatoidin fanden sich nicht vor. Lymphozyten, Leukozyten, vereinzelte Eosinophile liegen besonders periportal im benachbarten Lebergewebe. Die bakterioskopische Untersuchung bleibt ohne Ergebnis. Aus dem übrigen Sektionsbefund (Hydrops, Skoliose, Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Myocarditis fibrosa, geringe Arteriosklerose, Pleuraverwachsungen, Nierenzirrhose, punktförmige Schleimhautblutungen in Magen, Dickdarm, Harnblase) heben sich als vermutlich bedeutungsvoll Eiterungen in Mittelohr und Siebbeinzellen, mit Diplo- und Streptokokken, besonders aber eine konfluierende, graurötliche, granulierte Bronchopneumonie des rechten Ober- und Mittellappens heraus. Denn um überhaupt zu einer annehmbaren Erklärung der Lebernekrose zu gelangen, bleibt kaum ein anderer Ausweg übrig, als auf diese bakteritischen Organerkrankungen zurückzugreifen und eine von ihnen ausgehende „Toxinwirkung" verantwortlich zu machen; möglich, daß ursprünglich eine sekundäre Infektion der Leber stattgefunden hat, die sich nun nicht mehr nachweisen ließ. Insuläre Lebernekrosen sind bei akuter Pneumonie wiederholt, so von Letulle (Bull. et mém. de la Soc. anatom., 1905) beschrieben worden; unser Fall würde sich durch eine ganz ungewöhnliche Ausdehnung derselben auszeichnen.

An die Nekrose hat sich dann als Folgezustand die schwere Blutung, vielleicht begünstigt durch den nachweislich erhöhten Blutdruck, angeschlossen, indem die Blutgefäße mit in den Gewebszerfall einbezogen wurden. Daß hierbei Berstung von Arterien mindestens stark beteiligt war, ließ sich an einer Stelle unmittelbar nachweisen, und bei weiterer Untersuchung wären wohl noch mehr ähnliche Bilder aufgedeckt worden, so daß der kurze Ausdruck „Apoplexia hepatis" nicht ganz unberechtigt wäre. Für die punktförmigen Blutungen in der Leber bei Lungentuberkulose vertritt namentlich Mittasch (Virch. Arch., Bd. 228, 1920) ebenfalls die Meinung, daß toxische Degenerationsherde der Leber schädigend auf die Blutgefäße übergreifen, wenn auch die Verhältnisse dabei nicht so übersichtlich liegen, wie in unserem Falle. Auch hinsichtlich der Lokalisation ergeben sich gewisse Berührungspunkte, indem ebenso wie die genannten kleinen Hämorrhagien unsere Massenblutung unter der Kapsel und an der Leberkonvexität lag, so daß Beziehungen zum Zwerchfell nicht unwahr-

scheinlich sind. Mittasch u. a. nehmen an, daß die durch die Atmung hervorgerufenen Druckschwankungen, insbesondere plötzliche Hustenstöße, die Blutungen auslösen, und an Dyspnoe und Husten hat es auch in unserem, übrigens fieberlos verlaufenem Falle nicht gefehlt. Ob freilich die Tätigkeit des Zwerchfells auch für den Eintritt der voraufgehenden Nekrose einen lokal begünstigenden Einfluß ausgeübt hat, bleibe dahingestellt. Der Stand des Zwerchfells war an der Leiche regelrecht.

In der Folge hätte, wie die blasige Abhebung am linken Leberlappen zeigt, ein Durchbruch der Blutung in die Bauchhöhle erfolgen können, so daß eine Annäherung an entsprechende Verhältnisse beim Neugeborenen besteht, wie wir sie hier wiederholt gesehen haben und über die neuerdings Ludwig (Verblutung aus einem subserösen Leberhämatom beim Neugebornen, In.-Diss. Bern, 1916, Wegelin) lesenswert berichtet. Einer infektiös-toxischen Entstehung steht Ludwig bei derartigen Hämorrhagien des Neugeborenen skeptisch gegenüber, indem er mehr auf asphyktische Stauungsblutungen zukommt. Eine bestimmte Lokalisation der Blutungen besteht hier nicht, insofern sie im Wechsel bald Unterfläche, bald Oberfläche oder den Hinterrand befallen; eine Abhängigkeit von der Zwerchfelltätigkeit steht ja auch sowieso in solchen Fällen von Asphyxie nicht zu erwarten.

Referate.

Olivet, Jeannot, Ueber den angeborenen Mangel beider Eierstöcke. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Kastration und der Behaarung. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 3.)

Bei einer 38jährigen an Aortenruptur gestorbenen Frau fand sich neben einer hochgradigen Hypoplasie des Uterus, der Tuben und der Brustdrüsen eine vollständige Agenesie beider Ovarien. Auch bei in Serienschnitten durchgeführter histologischer Untersuchung wurde keine Spur eines Eierstockes gefunden, während beiderseits Oposphora ausgebildet waren. Eine operative Entfernung der Eierstöcke ist mit Sicherheit auszuschließen. Die Hypophyse zeigt eine reichliche Vermehrung der eosinophilen Zellen und Hauptzellenknoten. Die übrigen inkretorischen Organe boten nichts Besonderes. Da die bisher in der Literatur niedergelegten Fälle von doppelseitigem Eierstockmangel einer eingehenden Kritik nicht Stand halten, kann die mitgeteilte Beobachtung als der erste sichere Fall von angeborenem beiderseitigen Eierstockmangel angesehen werden. Die wahrscheinlichste Ursache dieser Mißbildung wird in einer in frühester Jugend erfolgten Abschnürung gesehen. Außer den Veränderungen der Hypophyse, die als der Ausdruck eines erhöhten Tätigkeitszustandes dieser Drüse angesehen werden, ist die Beobachtung dadurch besonders interessant, daß Scham- und Achselbehaarung, die bisher als ein von den Keimdrüsen abhängiges Geschlechtsmerkmal angesehen wurden, entwickelt waren. Die Ausdehnung der Behaarung entsprach dem weiblichen Typ, nach der Ansicht des Verf.s ist dabei im Hinblick auf den gleichen Behaarungstyp bei männlichen und weiblichen Spätkastraten aber besser von einer asexuellen Form als von einer weiblichen zu reden. In dem

geschlechtslosen Wesen ist im Sinne von Tandler und Groß eine der Stammesform des Menschengeschlechtes angenäherte asexuelle Form verkörpert. Das Auftreten „männlicher" Behaarung bei der Frau ist als das Hervortreten eines an sich latenten Stammesmerkmales unter dem verstärkten Einfluß der die asexuelle Form der Behaarung bedingenden Hypophysenhormone aufzufassen. Nach der Ansicht des Verf.s ist sie in der Art ihrer Verteilung von der dem Manne eigentümlichen Entwicklung von Bart- und Körperhaaren verschieden.

Siegmund (Köln).

Matsuno, J., Zur Kenntnis des Hermaphrodismus beim Menschen. (Arch. f. Gyn., Bd. 119, 1923, H. 2.)

6 Fälle von Pseudohermaphrodismus. In den Ovarien, die aus therapeutischen Gründen exstirpiert wurden, fand sich eine stark entwickelte kleinzystische Degeneration, jedoch kein Corpus luteum oder albicans und kein Anteil einer männlichen Keimdrüse.

von Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Krause, Ueber experimentellen Hermaphroditismus. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 42.)

Es wurde bei 4—8 Wochen alten Meerschweinchen nach der Methode von Sand in den Hoden ein Ovarium implantiert. Bei den operierten Tieren entwickelten sich sowohl die männlichen wie die weiblichen körperlichen Merkmale in normaler Weise.

Schmidtmann (Leipzig).

Löser, A. u. Jsraël, W., Zur Pathologie des Pseudohermaphroditismus femininus externus als innerer Sekretionsstörung. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 75.)

Mitteilung zweier Fälle bei Schwestern. Operativ-autoptische Feststellung der Genitalverhältnisse. Pneumoradiologische Diagnose einer Nebennierenhyperplasie als Ursache des Pseudohermaphroditismus.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Hirsch, S., Zur Begründung und Abgrenzung der „pluriglandulären Insuffizienz". (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 49.)

Der klinische Begriff der pluriglandulären Insuffizienz ist vieldeutig, unbestimmt und unklar. In der allgemeinen Fassung bedeutet er nichts anderes als die pathologisch veränderte Wechselwirkung der endokrinen Organe innerhalb der allgemeinen Organkorrelationen. Er umfaßt also einen Symptomenkomplex, dem eine vorübergehende Funktionsstörung wie auch ein organischer Prozeß zugrunde liegen kann.

Im Gegensatz dazu handelt es sich bei der pluriglandulären Insuffizienz im engeren Sinne, für die der Ausdruck „sog. pluriglanduläre Insuffizienz" vorgeschlagen wird, um eine anatomisch begründete Erkrankung mehrerer, in funktioneller Korrelation stehender Glieder des Blutdrüsensystems. Hierher gehört das von Falta beschriebene Bild der multiplen Blutdrüsensklerose, bei der es sich um die auf einer Entzündung beruhende Erkrankung mehrerer Blutdrüsen mit teilweise sklerotischer, teilweise aber auch einfacher atrophischer Entartung handelt. Die infektiöse Genese (eigenartige chronische Infektion) scheint bei diesem Krankheitsbild obligat zu sein. Wenn auch Zustände allgemeiner pluriglandulärer Insuffizienz konstitutionell bedingt sein können ohne es zu müssen, so ist auch für die sog. pluriglanduläre Insuffizienz ein begünstigendes konstitutionelles Moment noch unbewiesen. Zwei charakteristische Fälle multipler Blutdrüsensklerose werden mitgeteilt. *Wätjen (Barmen).*

Pfaundler, M. u. Wiskott, A., Zur Kropffrage in Bayern. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 48.)

Die Ergebnisse einer Sammelforschung werden in folgenden Hauptsätzen zusammengefaßt:

1. „Der Mehrzahl der bayerischen Bezirksärzte ist von einer **ausgesprochenen Zunahme der Kropfhäufigkeit bei Kindern seit dem Kriege nichts bekannt.**

2. **Die Häufigkeit des Kropfes erreicht in Gesamtbayern jene in der Schweiz selbst dann nicht annähernd, wenn die sog. (Prä-) Pubertätsstrumen mitgerechnet werden.** In diesem Falle scheint die Kropffrequenz in größeren Gemeinden, in niedergelegenen Orten, im weiblichen Geschlecht im allgemeinen größer als in Landgemeinden, in höhergelegenen Orten und im männlichen Geschlechte.

3. Nur bei wenigen Kindern wissen die Begutachter etwas von nennenswerten örtlichen oder innersekretorischen Störungen zu berichten, ihre Kropfträger scheinen in der **großen** Mehrzahl der Fälle **keine Kropfkranken** oder zum mindesten nicht von groben subjektiven oder objektiven Störungen betroffen zu sein.

4. Unter den innersekretorischen Störungen aber überwiegen anscheinend die hyperthyreotischen stark die hypothyreotischen.

5. Den gegen eine Massenprophylaxe oder Massentherapie vorgebrachten Bedenken der Berichterstatter wird man sich nicht völlig verschließen können".

Wätjen (Barmen).

Raab, W. und Terplan, C., Morbus Basedowii mit subakuter Leberatrophie. (Med. Klin., 1923, Nr. 33/34.)

Verff. schildern ausführlich einen Fall von Basedow, der sich bei einer 29jährigen Frau entwickelte, zu dem sich sehr bald ein Ikterus gesellte. Präterminal kam es zu unstillbarem Erbrechen. Die terminalen schweren Erscheinungen von Leberinsuffizienz stellen Verff. in Zusammenhang mit dem Basedow, als einer im Morbus Basedow fixierten Komplikation. Dafür spricht insbesondere auch die auffallende Rückbildung der Basedowstruma zur Zeit des Ikterus. Leider fehlt die Untersuchung der Thyreoidea, die verloren ging. Patholog.-anat. zeigte die Leber das Bild einer genuinen Atrophie, z. T. schon im roten Stadium. Es weicht insofern von dem gewöhnlichen Bilde ab, als die histologische Untersuchung überall eine sehr starke Verfettung ergab, besonders in den nekrotischen Partien. Vielleicht hat vor der Atrophie schon eine infiltrative Verfettung bestanden. Vom Normalen bis zur Nekrose finden sich alle Stadien der Verfettung. Anatomisch liegt ein ziemlich junger Prozeß mit Anläufen zur Regeneration vor. Gestützt wird die Anschauung, daß eine genuine Atrophie vorlag durch die gefundene hochgradige Lipoidnephrose.

W. Gerlach (Basel).

Ceelen, W., Ueber Myxödem. (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 342—351.)

Bei einer 57jähr. Frau mit den typischen klinischen Erscheinungen des Myxödems fand sich in der Haut weder histologisch noch chemisch Mucin, in der nur 5,4 g wiegenden Schilddrüse histologisch eine ätiologisch dunkle, entzündliche, hochgradige Bindegewebswucherung und Atrophie, Kernpyknose und (z. T. regenerative?) Riesenzellbildung der Epithelien, chemisch das völlige Fehlen von Jod, in den Nebennieren mit 6,1 g und 6,0 g (statt auf 1 g 1 mg Adrenalin) nur 2,15 und 1,73 mg Adrenalin, also nur knapp ein Drittel der Norm.

Dieser bei der erfolgreichen Organtherapie seltene Sektionsfall bestätigt also die Ansicht von Rudinger, Falta und Eppinger, daß zwischen Thyreoidea und chromaffinem System eine gegenseitige Förderung besteht. Aus einer Herabminderung des Erregungszustandes des Sympathicus infolge Nebenniereninsuffizienz erklärt sich, so nimmt Ceelen zunächst als wahrscheinlich an, ein großer Teil der klinischen Symptome des Myxödems: die trophischen Störungen der Haut, die herabgesetzte Schweißsekretion, die träge Zirkulation, vielleicht auch die Schwächung der Darmperistaltik und die häufig beobachtete Arteriosklerose.

Bei künftigen Myxödemautopsien fordert Ceelen auch die chemische Untersuchung des Pankreas entsprechend dem Dreieck-Schema von Rudinger, Falta und Eppinger, nach dem zwischen Thyreoidea und Pankreas, sowie zwischen Pankreas und chromaffinem System eine gegenseitige Hemmung besteht.

Das Ergebnis seiner eigenen Untersuchung veranlaßt Ceelen zu der Mahnung, daß gerade auf dem Gebiete der inneren Sekretion, auf dem eine große Rolle Alter, Stoffwechsel, Nahrung (Fleisch-Pflanzen) spielen, über den Tierexperimenten exakte klinische und autoptische Befunde am Menschen nicht zu vernachlässigen. *Pol (Rostock).*

Borchardt, L., Die thyreosexuelle Insuffizienz, eine besondere Form der multiplen Blutdrüsensklerose. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 143, 1923, H. 1 u. 2.)

Die Begriffe „pluriglanduläre Erkrankung" und „pluriglanduläre Insuffizienz" dürfen nicht identifiziert werden. Pluriglanduläre Insuffizienz ist der engere Begriff. Diese Blutdrüsenschwäche ist anatomisch in der Mehrzahl der Fälle durch Atrophie und Sklerose der erkrankten Blutdrüsen charakterisiert. Als eine besondere Form der multiplen Blutdrüsensklerose sieht Borchardt die thyreosexuelle Insuffizienz an. Ihre Entstehung zeigt weitgehende Abhängigkeit von den kritischen Zeiten der Keimdrüsentätigkeit (Pubertät, Puerperium, Klimakterium); sie kann aber auch von einer Schilddrüsenerkrankung ihren Ausgang nehmen. Nach klinischen Erfahrungen kann man also folgende Formen der thyreosexuellen Insuffizienz unterscheiden: einen Pubertäts-, einen puerperalen, einen klimakterischen und einen thyreogenen Typ. Jeder dieser Typen kann neben Genitalatrophie die Erscheinungen des Myxödems, des gutartigen Hypothyreoidismus (Fettsucht) oder der Sklerodermie aufweisen. Die thyreosexuelle Insuffizienz kommt fast ausschließlich beim weiblichen Geschlecht vor. Nur der Pubertätstyp ist auf beide Geschlechter gleichmäßig verteilt.

Die dieser Abtrennung zugrunde liegenden Sektionsbefunde sind, wie B. selbst meint, noch außerordentlich dürftig. Es werden aus der Literatur drei Fälle angeführt: Fall 1: 16jähr. Knabe mit Idiotie und kretinischem Habitus. Gewicht der Schilddrüse 13½ g. „Mikroskopisch: Drüsenfollikel auffallend groß und unregelmäßig. Epithel niedrig, kubisch. Lumina prall mit Kolloid gefüllt. — Hoden sehr klein und weich, der rechte wiegt 3 g, der linke 4 g, der linke liegt im Leistenkanal, der rechte im Uebergang zur Bauchhöhle. Mikroskopisch: Drüsenkanälchen sehr spärlich entwickelt, liegen in einem zellarmen, überaus reichlich entwickelten, derben Bindegewebe. — Das Epithel der Kanälchen ist fast überall nur einschichtig." — Fall 2: „29jähr. Frau. Herzfehler, Embolie, tuberkulöse Peritonitis. — Thyreoidea 15 g, angeblich von normalem Aussehen. Linksseitige Salpingitis. Eierstockentzündung. Rechtes Ovar hochgradig sklerosiert, sehr klein." — Fall 3: „33jähr. Mann. — Entzündliche Sklerose der Schilddrüse (7 g), Hoden ganz klein (8 bis 10 g). Zwischensubstanz geschwunden."

J. W. Miller (Tübingen).

Simmonds, M., Ueber chronische Thyreoiditis und fibröse Atrophie der Thyreoidea. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Bis heute wissen wir noch wenig über die Aetiologie, die Entwicklungsstadien und den Ausgang der chronischen Schilddrüsenentzündung. Verf. berichtet über 5 zu völligem Untergang führende

Fälle, wie über weitere weniger entwickelte Frühfälle. Er faßt seine Beobachtungen wie folgt zusammen: „Chronische entzündliche Vorgänge kommen in der Thyreoidea älterer Frauen nicht selten vor. Sie äußern sich im Auftreten von kleinzelligen Rundzellanhäufungen, die großenteils lymphozitären, z. T. plasmozytären Charakter haben. Die Infiltrate können zur Zerstörung des Schilddrüsengewebes, zur Auflösung des Follikelbaues, zum Schwund des Kolloids und zur Vernichtung der epithelialen Zellen führen. Vielfach treten eigenartige epithelähnliche Zellherde auf, die wahrscheinlich als kompensatorische Bildungen aufzufassen sind. In einem weitern Stadium kommt es zu starker Wucherung fibrösen Gewebes, und schließlich zu fibröser Atrophie des ganzen Organs. Diese schwielige Atrophie der Schilddrüse hat nichts zu tun mit der multiplen Blutdrüsensklerose, sie führt nur in einer geringen Zahl von Fällen zu Ausfallserscheinungen, Myxödem, ist aber oft von Adipositas begleitet, die wohl als thyreogen zu deuten ist. Ueber die Aetiologie der chronischen Thyreoiditis läßt sich Sicheres nicht sagen. Vorausgegangene Infektionskrankheiten spielen öfters eine Rolle. Beziehungen chronischer Thyreoiditis zum Morbus Basedow sind nicht nachweisbar". *W. Gerlach (Basel).*

Birk, Die innere Sekretion der Thymusdrüse. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 50.)

Für die Annahme einer inneren Sekretion der Thymusdrüse lassen sich weder aus dem anatomischen Bau noch aus der klinischen Beobachtung am Menschen sichere Anhaltspunkte gewinnen. Experimentelle Untersuchungen haben zeigen können, daß auch bei der Thymusdrüse die Frage der inneren Sekretion sich nicht mit der Feststellung einer einzigen Funktion erschöpft, sondern daß eine Reihe von Partialfunktionen anzunehmen sind. So fand sich ein wachstumsförderndes Hormon, ein hypotonisierendes Hormon mit toxischer Wirkung auf Herz und Gefäße, das den plötzlichen Herztod bei Thymushyperplasie erklären könnte, eine lymphoexzitatorische Wirkung des Thymusinkretes und schließlich eine antitoxische Funktion, die nach der Vorstellung Hammars von den durch die Schilddrüse sensibilisierten Hassalschen Körperchen ausginge.

Wie bei anderen Drüsen mit innerer Sekretion, so ist auch bei der Thymusdrüse zu beachten, daß es sich in der Regel nicht um rein monoglanduläre, sondern um polyglanduläre Störungen handeln wird, da enge Beziehungen zu den Keimdrüsen, Nebennieren, Epithelkörperchen und zur Schilddrüse angenommen werden müssen. *Wätjen (Barmen).*

Priesel, A., Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Dystopie der Neurohypophyse. (Ziegl. Beitr. 1922, 70, S. 209—211, m. 2 Textabb.)

Bei einem 78jährigen Manne lag die Neurohypophyse nicht hinter, sondern auf der glandulären Hypophyse, diese allein in der Sella turcica. Es erscheint so beim Menschen als Ausdruck einer Störung in der Ontogenese, was innerhalb der Phylogenese die Norm bei den Sauropsiden ist. *Pol (Rostock).*

Jakob, A., Zwei Fälle von Simmondsscher Krankheit (hypophysäre Kachexie) mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Zentralnervensystem. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Die einleitenden Erörterungen des Verf.s geben einen kurzen Ueberblick über die bisher bekannten hypophysären Krankheitsbilder und ihre Zusammenhänge mit infundibulären Veränderungen, sowie über Beziehungen zu geistigen Störungen. Frühere Untersuchungen des Verf.s hatten keinerlei Parallelismus zwischen der Schwere des senilen Involutionsvorganges und anatomisch nachweibaren Störungen des endokrinen Systems ergeben. Man sollte denken, daß gerade zur Klärung der Pathogenese der typischen senilen Hirnveränderungen die Fälle von Simmondsscher hypophysärer Kachexie beitragen könnten, da bei ihnen eine eng umschriebene Läsion eines endokrinen Organs nachzuweisen ist. Denn die im Gefolge dieser Krankheit auftretenden somatischen und psychischen Veränderungen erinnern ja weitgehend an die normalen senilen Involutionsvorgänge. Verf. berichtet über 2 klinisch und anatomisch genau durchgearbeitete Fälle von Simmondsscher Krankheit, die vor allem auch im Hinblick auf zu erwartende Gehirnveränderungen hin untersucht wurden.

Im ersten Falle handelt es sich um eine 45jährige Frau aus tuberkulöser Familie, die 7mal geboren hat. Keine Syphilis. Nach der letzten Geburt, 10 Jahre vor dem Tode, hat sie sich körperlich und geistig verändert. Außer hochgradiger Schwäche Achylia gastrica, Fehlen der Scham- und Achselbehaarung, wurde kein somatischer Befund erhoben. 10 Wochen vor dem Tode setzt ein schwerer soporöser Verwirrungszustand ein, der einen Tag vor dem Tode zu meningitischen Erscheinungen führte. Die Sektion ergibt Hirnschwellung, Hypophysenatrophie nebst mäßigem Schwund von Nebennieren und Schilddrüse, sowie eine ganz frische tuberkulöse Meningitis und Meningoencephalitis. Mikroskopisch zeigt die Hypophyse einen fast völligen Schwund des Vorderlappens bei relativ erhaltener Pars intermedia und Gliavermehrung des Hinterlappens. Man muß also den seit 10 Jahren zunehmenden Schwächezustand der Frau zur Atrophie des Hypophysenvorderlappens in Beziehung setzen. Auffallend war, daß das subkutane Fettpolster noch sehr gut erhalten war. Die Untersuchung des Gehirns ergab bei diesem Falle von Senium präcox keine histologischen Erscheinungen, wie sie das Zentralnervensystem bei der gewöhnlichen senilen Involution aufweist. Da sich auch noch fibröse Entartung mit Parenchymschwund in Schilddrüse und Ovarien bei allgemeiner Verkleinerung der Nebennieren fand, muß man eine puriglanduläre Insuffizenz bei vorherrschendem Ausfall der Prähypophyse annehmen.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 33jährige Frau, die ebenfalls im Anschluß an eine Geburt — die 7. — erkrankte. Schwund der Menses, der Achsel- und Schamhaare, sowie zunehmende allgemeine Mattigkeit und Kachexie charakterisieren das Krankheitsbild, das an das Senium erinnert. Kurz vor dem Tode kommen noch psychische, vor allem halluzinatorische Erscheinungen hinzu, sämtliche psychische Reaktionen sind verlangsamt. Anatomisch findet sich eine Leiche von senilem Habitus mit gut erhaltenem Fettpolster. Völliger Schwund des Hypophysenvorderlappens bei relativ gut erhaltener Pars intermedia, Gliawucherungen im Hinterlappen. Leichter Schwund der Schilddrüse mit Lymphozyteninfiltraten und fibröser Entartung, fibröser Schwund leichteren Grades der Eierstöcke, auffallend kleine normale Neben-

nieren. Im Gehirn eine diffuse Ganglienzellerkrankung mit Blähung der Zellkerne und Verwaschenheit der Protoplasmastruktur, diffuse plasmatische Gliawucherungen, in verschiedenen Rindengebieten Verödungsherde in der dritten Schicht, selten in der fünften. Im Ammonshorn ebenfalls Verödungen, ferner in der Großhirnrinde Einlagerung eigenartiger korpuskulärer Elemente. Das Dentatum des Kleinhirns und die Olive zeigen besonders schwere Ganglienzellveränderungen. Dabei fehlen die für das Senium typischen Gehirnveränderungen, die Drusenentwicklung und Neurofibrillenentwicklung und Verfilzung vollkommen.

Die Aetiologie der Hypophysenveränderungen bleibt unklar, ist aber wohl auf eine embolische Nekrose zurückzuführen, die im Anschluß an das Puerperium auftrat. Auffallend ist bei dem zweiten Falle, daß trotz dem Aufhören der Menses und dem Einsetzen der Erkrankung noch 2 Geburten stattgefunden haben, nachdem der Verfall allerdings rapide Fortschritte machte. Zum Schluß hebt Verf. noch einige Punkte hervor. Wegen des Fehlens des Fettschwundes kann man nicht gut von einer Kachexie sprechen, sondern sollte die Bezeichnung Simmondssche Krankheit beibehalten. Das Krankheitsbild im ganzen ähnelt der Faltaschen Blutdrüsensklerose und zeigt Uebergänge zu dem Bilde der puriglandulären Insuffizienz. Es ist denkbar, daß die Hypophysenstörung das Primäre ist und daß von ihr aus nicht nur funktionelle, sondern auch sekundäre anatomische Störungen im neuroendokrinen System eintreten können, die zur puriglandulären Insuffizienz führen. Die Veränderungen des Zentralnervensystems in dem 2. Falle sind wohl in ursächliche Beziehung zu der Hypophysenerkrankung und der nachfolgenden puriglandulären Insuffizienz zu setzen.

W. Gerlach (Basel).

Hofstätter, E., Experimentelle Studie über die Einwirkung des Nikotins auf die Keimdrüsen und auf die Fortpflanzung. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Zu den Versuchen verwandt wurden Hunde, Katzen, Kaninchen, Ratten und Mäuse. Hühner eignen sich zu den Versuchen nicht, wegen der äußerst großen Empfindlichkeit dieser Tiere gegenüber Nikotin. Nach verschiedenen methodischen Versuchen wurde die Injektionsmethode gewählt, und zwar wurde täglich eine 1%ige Lösung des weinsteinsauren Nikotins injiziert. Zu diesen Versuchen wurden 7 Hunde, alle weiblich, 5 davon trächtig, verwandt, 13 Kaninchen — 2 Männchen, 11 Weibchen (davon 6 trächtig) — sowie 13 Ratten — 2 Männchen, 11 Weibchen.

Die Ergebnisse seiner Versuche faßt Verf. am Schlusse folgendermaßen zusammen:

„Die Hoden der geschlechtsreifen Versuchstiere verfielen einer allmählichen Atrophie, ohne daß dabei eine Vermehrung der Zwischenzellen nachweisbar gewesen wäre.

Die Hoden der jugendlichen Tiere scheinen in ihrer Entwicklung etwas zurückzubleiben.

Die Hoden jener männlichen Früchte, deren Muttertiere längere Zeit mit Nikotin vergiftet worden waren, sind gegenüber den Kontrolltierhoden weniger entwickelt.

Die anatomisch sichtbaren Veränderungen an den Ovarien sind nicht so deutlich, doch ist die Anzahl der reifenden Follikel sicher herabgesetzt. Die interstitielle Drüse ist nie vermehrt. Wenn es zur Bildung eines Corpus luteum gekommen war, verliefen dessen Stadien ohne nachweisbare Veränderungen.

Die Geschlechtslust der Versuchstiere ist bei länger fortgesetzter Nikotinschädigung sehr deutlich herabgesetzt.

Während der Nikotinbehandlung eingetretene Schwangerschaften enden relativ häufig mit Abort. Bestand die Schwangerschaft schon früher, so kommt es meist zum Wurf am normalen Schwangerschaftsende, doch sind die Früchte lebensschwach und sterben leicht ab.

Eine deutlich herabgesetzte Stillfähigkeit konnte ich bei meinen Versuchstieren nicht finden; allerdings stützen sich meine Beobachtungen in diesem Punkte nur auf Schätzungen.

Die Möglichkeit eines Uebergangs von Nikotin durch die Plazenta auf den Fötus halte ich für erwiesen; ebenso den Uebergang von Nikotin von der Mutter auf das Kind durch die Milch."

Die mitgeteilten Versuche haben deshalb ein allgemeines Interesse, weil sie geeignet erscheinen, Vergleiche mit den Veränderungen an den Generationsorganen schwer rauchender Frauen und Tabakarbeiterinnen zu ziehen, die Verf. in einer demnächst erscheinenden Schrift „Die rauchende Frau" zusammenstellt. *W. Gerlach (Basel).*

Seifried, O., Das „Oophoroma folliculare" beim Huhn. Ein Beitrag zur Histiogenese der epithelialen Ovarialtumoren. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 3, S. 188.)

Verf. gibt einen ausführlichen Bericht (mit 2 Textabbildungen) über 2 je etwa haselnußgroße Ovarialgeschwülste bei Hühnern, welche den histologischen Bau des normalen Ovariums in einem ziemlich weitgehenden Grade festgehalten haben und insbesondere überall eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit Ovarialfollikeln zeigen; andererseits stellen die zum Teil sehr dichte Lagerung der follikuloiden Gebilde, das regelmäßige Fehlen der Eizellen in ihnen, ferner das Vorkommen von Strang- und schlauchförmigen Bildungen und mehr soliden Partien und endlich gewisse Abweichungen im Bau des Stromas wesentliche Unterschiede gegenüber dem normalen Ovarium dar. Verf. hält für diese Geschwülste die von Brenner vorgeschlagene Bezeichnung „Oophoroma folliculare" für die geeignetste. Er sieht mit v. Werdt und R. Meyer die Matrix derselben in dem Granulosaepithel persistierender Eiballen und erblickt in derartigen Tumoren, die er den Adenomen gleichstellt, den Beweis, daß das Keimepithel als solches befähigt ist, adenomatös-zystische Gebilde hervorzubringen, die aber von den gewöhnlichen Ovarialkystomen als eine besondere Gruppe genetisch scharf zu trennen seien. Der erste der beiden vorliegenden Tumoren ist als sicher gutartig zu betrachten, während im zweiten histologisch zum mindesten Uebergänge vom gutartigen Oophorom zum follikulären Karzinom sich finden. Die Oophorome kommen auch bei anderen Tieren vor und sind offenbar viel häufiger als es nach den bisher erst spärlichen Literaturangaben den Anschein hat.

Kirch (Würzburg).

Strassmann, E., Warum platzt der Follikel? (Arch. f. Gyn., Bd. 119, 1923, H. 2.)

Die Frage, warum der Follikel platzt, kann nur durch die Gesamtbetrachtung des Follikelwachstums und seines Aufstieges an die Oberfläche gelöst werden. Auf Grund dieser Ueberlegung untersuchte Verf. 6 geschlechtsreife Ovarien und darin 62 Follikel in den verschiedensten Phasen der Entwicklung. Der Follikel macht während seiner Reifung zunächst eine Deszension durch, indem er sich von der Oberfläche etwas entfernt (maximal bei den Follikeln mit 0,2 bis 0,3 mm Durchmesser, bei denen sich eben die Liquorhöhle bildet), um dann allmählich sich der Oberfläche wieder zu nähern. Dies letztere wird dadurch erreicht, daß die Theca interna besonders stark zur Eierstockoberfläche hin wuchert (reichlich polygonale Zellen und Mitosen); das Bindegewebe und das angrenzende Ovarialstroma wird aufgelockert und weicher. Bei zunehmendem Liquordruck gibt daher gerade diese Wandseite nach und der wachsende Follikel rückt gegen die Oberfläche. Gleichzeitig wandert der Cumulus oophorus vom Grunde des Follikels zur Oberfläche hin, und zwar durch die einseitig stärkere Wucherung der Granulosa in der Gegend des Cum. ooph. Infolge des Liquorinnendruckes kann die Granulosa nur nach der Seite hin ausweichen, und dadurch entsteht diese Verschiebung des Eihügels. Daher findet man bei Follikeln unter 0,5 mm Größe den Cum. ooph. durchwegs zentralwärts, bei größeren oberflächenwärts gelegen. Wölbt der Follikel die Ovarialoberfläche vor, so wird die oberste Stelle atrophisch, gefäßarm und gibt schließlich nach. Beim Platzen des Follikels reißt der herausstürzende Liquor das in der Nähe der Rißstelle befindliche Ei mit heraus. *von Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Schoenholz, L., Eine seltene Dermoidbildung des Ovariums mit außergewöhnlicher Entwicklung des Entoderms. (Centralbl. f. Gyn., 1923, Nr. 34.)

Es handelt sich um einen über mannskopfgroßen zystischen Tumor, der einen typischen Dermoidzapfen beherbergt. Ihm angelagert ist eine 28 cm lange Darmschlinge, deren beide Schenkel sich hernienartig an einer Einbuchtung der Zystenwand in die Tiefe senken, und zwar verläuft das eine Ende in den Dermoidzapfen, das andere in die Zystenwand. Der Darm ist kreisrund, von einer breiig schleimigen Masse (Epithelien, Schleim, zerfallene rote Blutkörperchen?) prall gefüllt, an seiner dicksten Stelle reichlich 2 cm breit. Gegen den Dermoidzapfen zu verschmälert er sich, wird schließlich massiv. Mikroskopisch ähnelt er in dem schmäleren Abschnitt dem Oesophagus, in den übrigen Teilen dem Dickdarm. (5 Abbildungen.)

von Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Schäfer, Paul, Zwei seltene Tubentumoren, Myom und Karzinom. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, Nr. 9, S. 357.)

1. Fibromyom, etwa in der Mitte der linken Tube von Haselnußgröße. Das etwas verengte Tubenlumen war von dem Tumor exzentrisch umfaßt. Es handelt sich um eine 25jährige Patientin mit Dysmenorrhöen. Der Uterus war anteflektiert und um seine Längsachse nach rechts gedreht.

2. Bei einer 56jährigen Frau mit bestrahlten großen Myomen wurde wegen rezidivierender Blutung die Amputation des myomatösen Uterus vorgenommen. Dabei fanden sich beide Tuben als doppeldaumendicke Stränge vor, die am ampullären Teile keulenartig verdickt waren. Mikroskopisch fand sich ein Alveolarkarzinom von z. T. papillärer Struktur. Kein Serosadurchbruch. Nach zwei Jahren war Patientin noch rezidivfrei. *Husten (Jena).*

Meyer, Robert, Zur Frage der Urnierengenese von Adenomyomen. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, H. 15, S. 577.)

Autor wendet sich gegen die Ausführungen Forssners (Acta gynäkologica Scandinavica 1921, Vol. 1, Fasc. 1, S. 61), der auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien über die Ausdehnung der Urnieren und ihrer Reste für die Genese der sogen. Adenomyome im Sinne v. Recklinghausens eintritt. Nach Meyer kann die entzündliche und hyperplastische Heterotopie jede Art von Epithel einschließlich des Serosaepithels befallen; in Verbindung mit Muskelwucherungen ensteht das Bild der Adenomyohyperplasie. *Husten (Jena).*

Meyer, Robert, Vier Fälle von Placentartumoren. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, H. 4, S. 157.)

1. Faustgroßes, grobhöckeriges Myxoma fibrosum teleangiectodes bei einer 27jährigen Erstgebärenden.

2. Kastaniengroßes, z. T. nekrotisches Angiofibrom bei einer 31jährigen Zweitgebärenden.

3. Derbe faustgroße, aus drei Knoten bestehende Geschwulst, die getrennt von der Placenta nach der Geburt des Kindes ausgestoßen wurde. Mikroskopisch erweist sie sich als Kapillarangiofibrom mit rein fibrösen Partien.

4. Ein Kapillarangiom.

Die Tumoren liegen in der Choriumhaut und haben eine von ihr gebildete, bindegewebige Kapsel. Die beschriebenen Tumoren sind alle ihrem Wesen nach als Chorangiome aufzufassen. Es handelt sich um gutartige Hamartoblastome. *Husten (Jena).*

Von Meyenburg, H., Ueber Haemangiomatosis diffusa placentae. (Zieglers Beitr. 1922, 70, S. 510—512, mit 2 Tafelabb.)

Die auffallend große, 2030 g schwere Placenta einer macerierten Frühgeburt im 7. Monat mit Arhinencephalie ohne weitere, insbesondere Gefäßmißbildungen, zeichnet sich durch eine allgemeine übermäßige Vaskularisation aus, einen dadurch bedingten Reichtum an langen Zotten, in ihrer Gesamtheit einem filzigen Moosrasen vergleichbar, und an himbeerartigen Vorbuchtungen der Zotten. Schon die genauere makroskopische Betrachtung muß den ersten Gedanken an eine Blasenmole fallen lassen, die mikroskopische Untersuchung gar gibt einen der Blasenmole entgegengesetzten Befund. Diese diffuse Angiomatose ist wie die umschriebenen Angiomknoten zu den Mißbildungen zu rechnen. *Pol (Rostock).*

Pincsohn, Artur, Ueber Adenomyohyperplasie (Robert Meyer) rectovaginalis und Beziehungen zum Myom. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923. Nr. 5, S. 231.)

Bei einer 37jährigen Frau wurde gelegentlich einer Ovariektomie ein zufällig gefundener Myomknoten im Recessus rectovaginalis entfernt. Fünf Jahre später fand sich an dieser Stelle ein Knoten aus hyperplastischem Bindegewebe mit epithelialen Anteilen. Der Auffassung von R. Meyer über den vorliegenden Fall folgend, faßt P. den Fall als Adenomyohyperplasie auf unter Ableitung der epithelialen Bildungen vom Peritonealepithel. *Husten (Jena).*

Stübler, E., Uteruszysten. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, H. 23, S. 1068.)

1. Faustgroße Zyste, anscheinend in der Vorderwand des Myometriums entwickelt bei einer 29jährigen Frau. Die Zyste war mit einschichtigem Zylinderepithel ausgekleidet und mit altem, schwarzem Blut gefüllt. Operation wegen lokaler Schmerzen.

2. 38jährige Frau mit Schmerzen im Abdomen rechts und Harndrang. Es fand sich bei der Operation ein kindskopfgroßer Tumor des Uterus in der Gegend des inneren Muttermundes hinten, der nach rechts intraligamentär entwickelt war. Mikroskopisch: Fibromyom mit degenerativen zystischen Veränderungen und kleinen Zysten am unteren Pol.

Verfasser leitet die Zyste im ersten Falle vom Müllerschen Gang ab, während er die drüsig-zystischen Bildungen des zweiten Falles auf den Gärtnerschen Gang zurückführen möchte. *Husten (Jena).*

Geller, Fr. Chr., Ueber atypische Epithelwucherungen am Gebärmutterhalse. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, Nr. 10, S. 406.)

Es werden mehrere Beobachtungen von leicht atypischen Plattenepithelwucherungen bei Zervixpolypen und Ektropium der Zervikalschleimhaut beschrieben. G. möchte, wenn auch histologisch kein Karzinom vorlag, doch die Tendenz zu einem bösartigen Wachstum bei diesen Bildungen annehmen. *Husten (Jena).*

Budde, M., Beitrag zum Teratomproblem. (Ziegl. Beitr., 68, 1921, S. 512—551.)

Bei der Deutung des mikroskopischen Befundes einer präsakralen Geschwulst, die einem 4½ wöchentlichen Knaben exstirpiert worden war, ergab sich für Budde die Notwendigkeit, die Teratomliteratur insbesondere auf die Frage der formalen Genese hin kritisch durchzuarbeiten und Ergebnisse der normalen Ontogenie stärker heranzuziehen.

Für die Sakralteratome (als präsakral gelegene, bald mehr solide, bald mehr zystische, histologisch durch ihr „Potpourri" aus allen drei Keimblättern, mangelhafte Gewebsreife und -differenzierung, vom Mutterboden unabhängigen Wachstumsdrang wohl gekennzeichnete echte Geschwülste mit Neigung zu maligner Wucherung) ist der Urmund (Blastoporus) immer als Ursprungsstätte in Anspruch genommen worden, „und der Begriff „monogerminal" deckt sich fast mit dem vom Urmund abgeleiteten Eigenschaftswort „prostomal". Eine Umschreibung ist es nur, wenn man, als genauer den Kern der Sache treffend, vom Canalis neurentericus oder vom postanalen Darm gesprochen hat . . ."

Dieser dysontogenetischen, monogerminalen oder autochthonen (also auf körpereigene Abstammung zurückgeführten) Geschwulst stellte man als bigerminale oder heterochthone, d. h. einem unausgebildeten (parasitären) Zwilling entsprechende Bildung den Sakralparasiten gegenüber und sprach von einem „foetus in foeto".

Nach der Gastrulation (Urdarmbildung) wandert der Urmund kaudalwärts; über die Art stehen sich die Rablsche und Hertwigsche Theorie gegenüber. Budde schließt sich der letzteren an, der sogen. Konkreszenztheorie: „Während sich die Urmundränder durch Zellangliederung schwanzwärts ausdehnen, verwachsen sie von der primären Einstülpungsstelle an von vorn nach hinten, so daß die Urmundrinne in gleicher Weise immer schwanzwärts geschoben wird, bis ihr letzter Rest zur Kloakenmembran wird. Aus den vereinigten Strecken differenzieren sich nacheinander die primitiven Embryonalorgane, nämlich aus dem Ektoblast die Medullarplatte, aus dem Entoblast. . . ." usw. Aus dem symmetrisch verschmelzenden Urmund geht also das Zellmaterial für drei Keimblätter hervor.

Diese Hertwigsche Theorie wird zur einheitlichen Erklärung der formalen Genese aller in den verschiedensten Körpergegenden (Gaumen, Orbita, Hals, Mediastinum, Bauch, unteres Körperende) vorkommenden dreikeimblättrigen Teratome in folgender Buddeschen Hypothese herangezogen: Nach Art der Geschwulstkeimausschaltung können bei der Verschmelzung des Urmunds sich Zellkomplexe desselben absondern und selbständig werden; ihnen muß wie den verschmolzenen Urmundrändern selbst das Vermögen zugesprochen werden, Bildungen zu erzeugen, die Abkömmlinge aller drei Keimblätter enthalten. Diese Bildungen sind also sämtlich monogerminal oder autochthon, nicht bigermal.

Bisher wurden nur die Sakralteratome vom Urmund, und zwar in seiner letzten kaudalen Lage abgeleitet, jetzt kann nach Budde der Urmund Bildungsmaterial für dreikeimblätterige Teratome an jedem Punkt des Weges abgeben, den er nach der Konkreszenztheorie vom Basiooccipitale bis zur Steißbeinspitze wandert. Aus seinen totipotenten Zellen entstehen nur „organoide", nicht „organismoide" Bildungen, keine Nachahmungen von selbständigen Keimlingen im Gastrulationsstadium. Erst wenn der Urmund die Führung im Längenwachstum übernimmt, kann kopfwärts von ihm eine Segmentierung erfolgen. Während bei dem inäqualen Zwilling stärkster Verkümmerung, dem Acardius amorphus, eine genaue Zergliederung stets einen metameren Aufbau in Gestalt von Wirbeln und entsprechenden Segmenten ergibt, ist dies z. B. beim „Sakralparasiten" niemals einwandfrei nachgewiesen, stets fehlt eine Kloakenöffnung. Was Stadien vor der Gastrulation entspricht (Blastula) ist kein Embryo. Der sogen. „Sakralparasit" ist kein Foetus in foetu, keine Inclusio foetalis, sondern foetuformis, er ist keine coaetane, sondern postaetane Bildung.

So kommt Budde zu folgender Uebersicht über die zur Erörterung stehenden Dysontogenien und dysontogenetischen Geschwülste:

A. Bigerminal: I. Unzweifelhafte parasitäre Doppelbildungen.

B. Monogerminal: II. Vom Urmund abstammende dreikeimblättrige Teratome:
- a) embryomorphe (mit Wilms am besten Embryome genannt),
- b) embryoide.

III. Oertliche geschwulstartige Fehlbildungen, „die überall dort zustande kommen können, wo Organanlagen sich abfalten", also fissurale und analoge Hamartome bzw. Hamartoblastome.

Die Epignathi, Orbital-, Hypo- und Epiphysen-, Hals-, Mediastinal-, Bauchhöhlen- (insbesondere Keimdrüsen-) und Steiß-„Teratome" der Literatur werden auf die Buddesche Hypothese hin eingehend geprüft und erklärt.

Für das untere Körperende werden unterschieden:

I. Pygopagus parasiticus: parasitärer Ischiopagus und parasitärer Dipygus (parasitäre Form der Duplicitas posterior).

II. a) Sakralembryom, bisher entsprechend der bigerminalen Deutung Sakralparasit (Foetus in foetu) genannt.

b) Embryoides Sakralteratom, auch seither monogerminal aufgefaßt und als Sakralteratom (teratoide Mischgeschwulst) bezeichnet.

III. a) Präsakrales Epidermoid, Dermoid, Dermoidzystom.

b) **Präsakrales glioblastisches Dermoidzystom.**
c) „ „ **Neuroepitheliom (Neuroglioblastom).**

Die bisherige Bezeichnung für III: „zweiblättrige Teratome (Bidermome)“ ist nicht empfehlenswert: „Teratom“ möge für dreikeimblättrige Bildungen aufgehoben werden, „Bidermom“ trifft das Wesen nicht, weil die Form des Stützgewebes (verschiedene Arten Bindegewebe, Knorpel, Knochen) nur abhängig ist von dem wechselnden plastischen Reiz der beim Schluß des Medullarrohres später oder früher abgeschnürten Epithel- oder aus dem Epithel hervorgegangenen Gewebe. Ausschlaggebend sind also nicht zwei Keimblätter, sondern eines mit der Möglichkeit verschiedener Differenzierung, so des Ektoderms, entweder a) nur zur Epidermis oder b) zu Epidermis und Zentralnervensystem oder c) nur zu Zentralnervensystem. Damit sind obige Bezeichnungen begründet.

Budde rechnet den von ihm selbst untersuchten Fall unter III c). Hervorzuheben ist aus der genetischen Deutung der mannsfaustgroßen, zwischen Steißbein und Mastdarm gelegenen, kleinzystischen Geschwulst: Ausfüllung der Zysten reichlich mit Papillen, ausgehend vom Epithel in verschiedener Differenzierung: einschichtiges Plattenepithel (nirgends mehrschichtiges!), Zylinderepithel, selten auch Flimmerepithel, ja schleimsezernierende Becherzellen, alle übergehend ineinander und in „nervöse Keimschicht“ (am Lumen epithelähnliche Zellen, darunter gliöses Maschenwerk mit vereinzelten Neuroblasten) mit drüsenähnlichen Wucherungen in die Tiefe, z. T. in gyriähnlicher Anordnung, ohne Nervenfaserbildung, Einstülpungen ähnlich den Bowmannschen Kapseln, z. T. mit pigmentiertem Epithel.

Zugunsten der Annahme einer Differenzierung und Metaplasie einheitlicher ektodermaler Zellen verwirft Budde — im Gegensatz zu früheren Autoren — die Deutung der Becherzellen als Abkömmlinge des Entoderms und damit der Geschwulst als Bi- oder Tridermom. „Es ist nicht angängig, einer Epithelart nur ihrem morphologischen Aussehen nach ihren Stammbaum nachweisen zu wollen und sie einem Keimblatt zuzuteilen . . .“ Die Deutung der gyriähnlichen ebenso wie der von anderer Seite beobachteten plexusähnlichen Bildungen als Gehirn mit oder ohne Gehirnhäuten, der invertierten, z. T. pigmentierten Epithelblasen als primäre Augenblasen und damit als Aequivalente von Kopfteilen eines Zwillings lehnt Budde ebenfalls ab und erklärt sie als örtliche, also kaudale Fehlbildungen infolge adenomartiger Aussprossung des Medullarrohres bzw. des Zentralkanals und verschiedener Differenzierung des Ektoderms bzw. Ependymepithels und damit als Sakralhamartome bzw. Sakralhamartoblastome, und zwar im vorliegenden Falle als glioblastisches, teilweise metaplastisches Neuroepitheliom. *Pol* (*Rostock*).

Arzt, L., Zur Kenntnis des sogen. Syringoms. (Ziegl. Beitr., 69, 1921 [Bostroem-Festschrift], S. 408—417. Mit 4 Textabb.)

Bei einer 47jähr. Frau, einem 24jähr. Manne, einem 20jähr. Mädchen und einem 32jähr. Manne war klinisches und mikroskopisches Bild annähernd identisch. Klinisch zeigte die Haut der Brust, im ersten und zweiten Falle spärlich auch die Rückenhaut, beim vierten Falle außer Brust die oberen und unteren Augenlider multiple, höchstens linsengroße, derbe, braune Knötchen, im vierten Falle anamnestisch seit dem 7. Lebensjahr. Die mikroskopische Untersuchung (vielfach auf Serienschnitten) ergab bei freiem Papillarkörper und Cutis im Stratum reticulare der Cutis ohne Zusammenhang mit der Epidermis teils solide Zellinseln, teils durch Vakuolisierung solcher entstandene, von Zellen ausgekleidete Hohlräume.

Arzt sieht in diesen vier Fällen eine Stütze gegen die auf Kaposi, den ersten Beschreiber solcher Geschwülste, zurückgehende Ansicht einer endothelialen Genese und für ihre epitheliale Auffassung wegen der Morphologie der Zellen überhaupt, in seinem zweiten Falle außerdem wegen der Verhornung mit Fremdkörper-Riesenzellenbildung.

Das „Adenoma hidradenoides tubulare“, das L. Pick neben dem Hidradenoma tubulare als Adenom der Schweißdrüsen auffaßt, spricht Arzt als den in Rede stehenden Geschwülsten nahestehend, wenn nicht identisch an; er leitet diese nicht von Schweißdrüsen-Ausführungsgängen oder Schweißdrüsen ab, in denen ein Lumen nicht durch Zellvakuolisierung, wie in diesen Geschwülsten, vielmehr durch Ansammlung sezernierter Flüssigkeit entsteht, sondern von embryonal abgeschnürten Epidermiskeimen.

Nachdem sich an Stelle der Bezeichnungen: Syringokystom, Syringokystadenom, Naevi cystepitheliomatosi disseminati und Naevus tuberosus multiplex die einfache Bezeichnung Syringom eingebürgert hat, erhofft Arzt einen weiteren Fortschritt in der gegenseitigen Verständigung durch die Kombination des genetischen und morphologischen Prinzips in dem Namen: „gutartiges zystisches Epitheliom vom Typus des Syringoms“.

Pol (Rostock).

Gans, O., Ueber Syringome. Ein Beitrag zu ihrer Genese und Systematik. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 232.)

Wie die histologische Untersuchung zweier Fälle zeigt, sind die Syringome zweifellos epitheliale Geschwülste. Sie gehen von den Schweißdrüsen und ihren Ausführungsgängen aus. Die von Oestreich-Saalfeld beschriebenen Lymphangioendotheliome haben nichts mit ihnen zu tun. Da sie einer angeborenen Anlage ihre Entstehung verdanken, sind sie zu den Genodermien zu rechnen.

Erwin Christeller (Berlin).

Beitzke, H., Ueber eine Ganglioneuroma xanthomatosum. (Ziegl. Beitr., 69, 1921 [Bostroem-Festschrift], S. 400—407.)

Eine 4 : 3½ : 2½ cm große Kleinhirn-Brückenwinkel-Geschwulst bei einem 57jähr. Manne erwies sich zusammengesetzt aus Elementen vom Charakter Schwannscher Zellen (Neurinom) und mehr oder minder typischen Ganglienzellen mit Fortsätzen (Ganglioneurom), also auf fetaler Versprengung von Nervengewebe beruhend. Die hier bei einer derartigen Geschwulst zum erstenmal nachgewiesene Vollstopfung von zahlreichen Zellen mit teils doppelbrechender, teils isotroper, sudanophiler Substanz spricht Beitzke beim Fehlen regressiver Veränderungen nicht als regressiven oder resorptiven, sondern als progressiven Speicherungsvorgang an, bedingt möglicherweise durch Hypercholesterinämie, auf die nicht mehr untersucht werden konnte, begünstigt wahrscheinlich durch mangelhafte Saftströmung in der Geschwulst.

Pol (Rostock).

Lipschütz, Das experimentelle Teerkarzinom der Maus. (Wiener klin. Wochenschr., 1923, Nr. 23.)

Lipschütz gibt eine Uebersicht über seine experimentellen Erfahrungen mit der Erzeugung von Teerkarzinom bei der Maus. Die Teerpinselungen der Haut der Tiere müssen, um sie am Leben zu erhalten, mit gewissen Vorsichtsmaßregeln geschehen. Das Alter und die verschiedenen Mäusearten spielen keine Rolle bei der Erzeugung der Geschwülste. Die Pinselungen müssen 2—4 Monate fortgesetzt werden, um Karzinom zu erhalten, gewisse präkanzeröse Erscheinungen treten meist schon früher auf. Als erstes Symptom der Teerbehandlung zeigt sich eine Hautveränderung, die Verf. als Pachydermie bezeichnet. Die behandelte Haut bleibt in der Regel haarlos, nur ausnahmsweise kommt es zur Regeneration des Haarkleides. Als zweites Stadium der Entwicklung zeigen sich präkanzeröse Warzen in Form von papillomartigen Bildungen, die in einzelnen Fällen keine weitere Entwicklung haben oder gar sich zurückbilden. In den meisten Fällen führen sie jedoch zu echten krebsigen Geschwülsten mit infiltrativem Wachstum der Kutis. Hierbei wurde öfters plurizentrische Entwicklung beobachtet. Einige Male kam auch von vornherein subepitheliale Entstehung vor.

so in einem Falle einer sarkomatösen Neubildung. Als interessanten durch die Teerpinselung verursachten Nebenbefund erwähnt Verf. bei grauen und schwarzen Mäusen das Auftreten von Pigment in der Kutis, teils diffus verbreitet, teils in Form von Punkten und Flecken, oder sogar melanotischer Knoten. Ueber die Beziehung dieser Pigmentierung zu den krebsigen Geschwülsten äußert sich Verf. zurückhaltend. Als zweiten Nebenbefund fand Verf. Wucherungen der Talgdrüsen und Talgdrüsenzysten in der Haut der Versuchstiere. Von dem Obduktionsbefund der Tiere ist Anämie, myeloide Metaplasie der Milz und der Lymphdrüsen erwähnenswert. *Hueter (Altona).*

Anitschkow, N. und **Pawlowsky, N.,** Ueber die Hautpapillome bei Gobius und ihre Beziehung zur normalen Struktur der Fischhaut. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 3, S. 128.)

Auf Grund einschlägiger Literaturangaben und eigener Beobachtungen teilen Verff. die papillomatösen Hautwucherungen bei den Fischen in 3 Gruppen ein: 1. primär entzündliche Hauthyperplasien mit Papillombildung, wozu vielleicht auch die sog. „Pockenkrankheit" der Zypriniden gehört; 2. primär hyperplastische papillomatöse Wucherungen von blastomatösem, fibroepithelialem Charakter (Fibroepitheliome, Papillome); 3. atypische epitheliale papillomatöse Wucherungen von karzinomatösem Charakter (papilläre Karzinome, karzinomatöse Polypen). Für jede dieser 3 Gruppen haben Verff. ein typisches Beispiel bei 3 Fischexemplaren einer und derselben Gobiidenfamilie untersucht und hier (an Hand von 8 Abbildungen) eingehend beschrieben. Es können aber zwischen den 3 genannten Gruppen hyperplastischer Prozesse auch Uebergangsformen vorkommen; gemeinsam ist allen die Entstehung auf irgendeinem irritativen Boden. *Kirch (Würzburg).*

Vorländer, Histologische Untersuchungsergebnisse über die Wirkung der Bestrahlung auf das Impfkarzinom der Maus. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 28.)

Bei günstigem Strahlenerfolg unterscheidet Verf. 4 Stufen der Wirksamkeit: 1. 1.—2. Tag starke Zellvermehrung im Kapselbindegewebe. 2. 2.—6. Tag Einwucherung von Bindegewebszügen von allen Seiten der Kapsel in das Tumorgewebe ohne Schädigung der Tumorzellen. 3. 6.—12. Tag Durchflechtung des ganzen Tumors mit Bindegewebszügen, starke Schädigung, z. T. Vernichtung der eingeschlossenen Karzinomzellen. 4. Nekrose der Tumorzellreste sowie der Bindegewebszüge mit anschließender Verfettung. Umwandlung der Kapsel in Narbengewebe.

Verf. weist für die Vernichtung der Tumoren durch die Röntgenbestrahlung der durch die Bestrahlung erhöhten aktiven Tätigkeit des Bindegewebsapparates die wesentliche Rolle zu, bei falscher Strahlendosierung wird das Bindegewebe vernichtet und es kommt nach anfänglicher Schädigung der Krebszellen zu neuer und stärkster Wucherung der epithelialen Zellen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Küstner, H., Isolierte Metastase eines primären Ovarialkarzinoms in der Cervix und Portio uteri. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 64, 1923, H. 3—4.)



Bei einer 50jähr. Frau werden die Ovarien und Tuben wegen doppelseitigem Ovarialkarzinom exstirpiert. Es werden keine Metastasen, kein sonstiger Ausgangspunkt gefunden. Ein halbes Jahr später zeigt sich an der Portio eine verdächtige Erosion. In der Probeexzision finden sich karzinomatöse Epitheleinschlüsse, und zwar in der Muskulatur unter der Erosio. In dem darauf exstirpierten Uterus ist Portio- und Cervixmuskulatur erfüllt von Krebsinseln, die dem Bau des Ovarialkarzinoms gleichen. Der übrige Uterus und die Parametrien sind frei von Karzinom. Verf. nimmt an, daß die Metastasierung rückläufig auf dem venösen Wege erfolgt ist.

von Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Michaelis, R., Fibromyome der Harnröhre. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, Nr. 27, S. 1121.)

1. bei einer 42jährigen Frau bestand in den letzten 10 Jahren zunehmend plötzlicher Urindrang, zuletzt Urinverhaltung. Schließlich wurde ein 3 cm im Durchmesser großer, kugeliger Tumor, der der hinteren Wand der Urethra breit aufsaß, vor die Harnröhrenmündung gedrängt, der operativ ohne Schwierigkeiten entfernt werden konnte. Mikroskopisch fand sich ein von Schleimhaut überzogenes, zellarmes Fibromyom.

2. Bei einer 30jährigen Frau, die seit 1¼ Jahr über Druckgefühl in der Scheide zu klagen hat, fand sich ein kleinapfelgroßer Tumor zwischen Blasenhals und vorderer Scheidenwand, der letztere nach hinten drängte. Bei der Operation ließ sich ein knollig-höckeriger, gestielter Tumor entfernen, der mit der Muskelschicht am Bulbus urethrae zusammenhing, und sich mikroskopisch als ein stellenweise zellreiches Fibromyom darstellte.

Husten (Jena).

De Buman, M., Ueber multiple Basalzellepitheliome der Rumpfhaut. [In einem Fall hemilateral gelegen, mit kontralateraler bindegewebiger Hyperplasie des Beines.] (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 212.)

3 Fälle multipler Basalzellenepitheliome der Gesichts- und Rumpfhaut mit einem sehr charakteristischen klinischen Krankheitsbild. Die in einem Falle streng unilaterale Ausbreitung, die Kombination mit kongenital angelegten Mißbildungen, der Beginn in relativ frühem Lebensalter und der benigne Verlauf sprechen vielleicht für diese Form der Basalzellenepitheliome im Sinne einer angeborenen Anlageanomalie und lassen sie zu einer besonderen Gruppe der Hautepitheliome zusammenfassen.

Erwin Christeller (Berlin).

Schwarz, Otto A., Ueber Karzinom in Divertikeln der Harnblase. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 47.)

Tumoren in Harnblasendivertikeln sind selten, Karzinome ganz besonders. Die in der Literatur niedergelegten wenigen Fälle von Divertikelkrebs fanden sich teils in angeborenen, teils in erworbenen Aussackungen, wobei die Schwierigkeit der Beurteilung, ob angeboren, ob erworben, die Auffassung des Divertikels unsicher machen kann. Verfasser bespricht die Pathologie des Harnblasendivertikels. Ueber die Pathogenese des Divertikelkarzinoms spricht er sich eingehender nicht aus. Mitteilung zweier kasuistischer Fälle, von denen beim ersten im erworbenen Divertikel bei Prostatahypertrophie, beim zweiten im kongenitalen Divertikel der Krebs zu finden war. Histologisch handelte es sich zuerst um einen Plattenepithelkrebs mit spärlichem Bindegewebsstroma. Im zweiten Falle lag ebenfalls ein Plattenepithelbrebs mit reichlicherem bindegewebigen Stroma vor. Beide Male war es zu Skelettmetastasen gekommen.

G. B. Gruber (Innsbruck).



Joseph, Eugen und **Schwarz, Otto A.,** Erfahrungen über die epithelialen Geschwülste der Harnblase. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 203.)

Während im allgemeinen in Pathologie und Klinik der Geschwülste nach Möglichkeit zwischen gutartigen und bösartigen Neubildungen unterschieden wird, ist diese Trennung bei den epithelialen Blasengeschwülsten nicht scharf durchgeführt. Zwar wird zwischen Papillomen und Karzinomen unterschieden, da aber erfahrungsgemäß Papillome bösartig degenerieren können, spricht man von „gutartigen" und „bösartigen" Papillomen. Man sollte diese Bezeichnungen fallen lassen und sich auch hier zu einer präzisen Nomenklatur bekennen, indem man die epithelialen Blasentumoren einteilt in Papillome, papilliforme Karzinome und Carcinoma solidum. Beim Vorliegen eines papillär gebauten Tumors ist die Entscheidung, ob Krebs oder einfaches, gutartiges Papillom mit eventueller atypischer Epithelwucherung, nur klinisch zu erbringen. Probeexzisionen können hier täuschen, ein Tumor kann oberflächlich „gutartig aussehen" und seinem Tiefenwachstum nach doch als Krebs anzusprechen sein. Das Papillom (papilläres Fibroepitheliom Kaufmanns) kann gestielt oder rasenförmig sein. Beide Formen wachsen nicht infiltrierend und ulzerieren höchst selten, wenn sie auch zur Blutung neigen. Ulzeration ist verdächtig auf papillären Krebs. Ein Teil dieser Blasenpapillome stellt Sekundärtumoren vor im Sinne der Fortwucherung implantierter, aus dem Nierenbecken oder Ureter mit dem Harnstrom abgeschwemmter Teilchen eines dort sitzenden primären Papillomes. Bösartige, papillär gebaute Blasentumoren sind im allgemeinen markiger und fleischiger. Sie neigen sehr zur Jauchung. Das solide Karzinom trägt keinen Zottenbehang; es springt in Knollenform ins Blasenlumen vor. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Frank, P. u. **Gruber, Gg. B.,** Klinisch-pathologische Beiträge zum Gebiet der Urologie. Lymphangiosis carcinomatosa renis aus primärem Krebs des Nierenbeckens. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 116.)

Abmagerung und Hämaturie aus einer Niere führten zur Entfernung dieses Organs bei einem älteren Mann. Der Anblick der Niere war wenig von der Norm abweichend. Erst bei genauerem Zusehen fand sich eine feinnarbige, an breitest und flach aufsitzende Warzen erinnernde Verdickung der Nierenbeckenwand an einer Stelle — zugleich mit Spuren niedergeschlagenen Blutes. Histologisch lag ein junges, papilläres Nierenbeckenkarzinom vor, das die Besonderheit zeigte, auf dem Lymphweg tief in das Nierengewebe selbst hineinzuwuchern. So kam es zu einer ganz ausgesprochenen Lymphangiosis carcinomatosa. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Gruber, Gg. B. u. **Maier, K.,** Klinisch-pathologische Beiträge zum Gebiet der Urologie. Trauma und Sarkom der Prostata. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 120.)

Ein spindelzelliges Prostatasarkom, das etwa 4 Monate nach einem Unfall (Prellung des Gesäßes) sich zuerst geltend gemacht und nach weiteren 5 Monaten den Tod bedingte, konnte nicht in Beziehung zu dem angeschuldigten Trauma gebracht werden, da die späte Aufsuchung eines Arztes und die erhaltene Arbeitsfähigkeit mehrere

Monate über den Unglückstag hinaus es unwahrscheinlich machten, daß die Prellung des Gesäßes den Tumor zu beschleunigtem Wachstum angeregt, geschweige ihn hervorgerufen hätte.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Gruber, Gg. B., Klinisch-pathologische Beiträge zur Urologie. Trauma und hypernephroider Tumor. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 66.)

Ein Fuhrmann wnrde von der Deichsel seines Wagens gegen die rechte Brustseite in Höhe des Magens so gestoßen, daß er 2 m weit wegflog, stürzte und ohnmächtig wurde, nach einiger Zeit wieder zu sich kam, heimging und einen Arzt holen ließ, der — einen Nackenkarbunkel vorfand und behandelte. 2 Monate darauf Wassersucht der Beine, 7 Monate nach dem Unfall Exitus. Obduktion ergab eine stark vergrößerte rechte Niere, in der sich eine der oberen Hälfte des Organs auf- und eingelagerte Grawitz-Geschwulst von fleckigem, weißlichem und buttergelbem bis blutigrotem Aussehen ergab. Diese Geschwulst war auf dem Venenweg bis ins rechte Herz eingewachsen. Ein abgerissener Teil war in einen Ast der Art. pulmonalis eingefahren. Zugleich bestand Mesaortitis luica. 5 Monate nach der Leichenöffnung wurde erst die Anamnese und fragliche Unfallnatur bekannt. Der Hergang des Unfalls war zeugeneidlich festgelegt. Im Gutachten bejahte Verf. die Frage nach Beschleunigung des Krankheitsablaufes als mittelbare Folge des Deichselstoßes, da er örtlichen und zeitlichen Zusammenhang für gegeben erachtete. An Hand der Akten hat der Gegengutachter den Zusammenhang wegen nicht überwiegender Wahrscheinlichkeit abgelehnt, da er sich von der Heftigkeit des Deichselstoßes und vom örtlichen Zusammenhang, d. h. von der Möglichkeit der Nierenerschütterung durch den Unfall nicht überzeugen konnte. — Bei Besprechung der intravasalen Geschwulstwucherung wurden einzelne andere Grawitz-Blastom-Fälle der Literatur eingeflochten, die ähnlich phänomenales Wachstum bis ins Herz gezeigt und teils sehr kurzfristig, teils sehr langdauernd gewesen sind. *(Eigenbericht).*

Roedelius, E., Ueber einen Fall von Hämangiom des Dünndarms. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Mitteilung über einen Fall von stenosierendem und zu Ileus führenden Hämangiom des Dünndarms, das operativ durch Darmresektion entfernt wird. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelt es sich um eine echte Neubildung. *W. Gerlach (Basel).*

Hedinger, E., Ueber Multiplizität von Geschwülsten, periodisches Wachstum und Geschwulstbildung. (Schweiz. med. Wochenschr., 1923, Nr. 44.)

Autoptisch trifft man nicht selten Individuen mit multiplen differenten, teils benignen, teils malignen Tumoren, so daß man den Eindruck gewinnt, daß bei diesen Individuen eine bestimmte Tumordisposition vorliege, ohne prinzipiellen Unterschied zwischen gut- und bösartig. H. hält die Vererbungsmöglichkeit der Geschwulstdisposition für mehr als wahrscheinlich, zeigt einen einschlägigen Fall von primärem Leberkrebs bei zwei Schwestern mit multiplen Tumoren. Ferner fand Verf. bei Individuen mit multiplen, besonders beginnenden malignen Tumoren, meist Leute vor oder im Senium, oft diffuse

Wucherung der Leber- und Nierenzellen, eine Erscheinung, die für ein periodisch oder rhythmisches Wachstum auch in diesem Lebensalter spricht, wenn dieses Wachstum nicht als diffuses pathologisches Wachstum aufzufassen ist. H. faßt das zirkumskripte Geschwulstwachstum als Teilerscheinung eines diffusen periodisch-physiologisch oder eventuell pathologischen Wachstums auf. *v. Albertini (Zürich).*

Mönckeberg, I. G., Zur Frage der sog. Riesenzellensarkome der Knochen. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Eine der letzten Publikationen Ribberts über Blutungen und Zystenbildungen einerseits und organisatorische Vorgänge andererseits in Knochensarkomen veranlassen den Verf. einer Frage, die er gelegentlich eines beobachteten Falles von Ostitis fibrosa aufgeworfen hatte, erneut nachzugehen, nämlich der der Riesenzellen zu den Gefäßen in den sog. Riesenzellsarkomen der Knochen. Solche Beziehungen findet man ja namentlich bei den Epuliden, die insbesondere von Ritter genauestens untersucht worden sind. Ritter faßte auf Grund seiner Untersuchungen die Riesenzellen in Epuliden als Endothelknospungen auf, deren Endothel direkt in das Protoplasma der Riesenzellen übergeht. Auch den spindelzelligen Anteil faßt Ritter als „kollabierte, dicht nebeneinanderliegende Kapillaren" auf. Auch Konjetzny weist auf die engen Beziehungen der Riesenzellen zu den Gefäßen hin und bezeichnet das riesenzellenhaltige Spindelzellgewebe geradezu als charakteristische reaktive Gewebsneubildung im Knochenmark.

Verf. untersuchte nun an einer typischen 16:12:15 mm großen Epulis, die in lückenloser Serie bearbeitet wurde, das ganze Gefäßsystem der Neubildung. Diese Untersuchungen ergeben, daß das Geschwulstgewebe der Epulis ausschließlich aus Gefäßgewebe besteht, das auf einer niederen Stufe der Differenzierung stehen bleibt, in dem die Riesenzellen „verpuffte Gefäßsprossen" darstellen. Diese Auffassung deckt sich sehr weitgehend mit der von Huck über das Mesenchym und über das Vorkommen mesenchymaler Neubildungen auch im späteren Leben. *W. Gerlach (Basel).*

Kirschbaum, Ueber den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem. II. Mitteilung. Gehirnbefunde nach tierexperimentellen Leberschäden. I. Leberschädigungen nach Unterbindung der Arteria hepatica und nach Guanidinvergiftung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 87, 1923, H. 1/2, S. 50.)

Nach Unterbindung der Arteria hepatica bei Hunden traten als Folge der akuten Leberschädigung schwere Schädigungen der Großhirnrinde auf. Hier bestand ein rein degenerativer Parenchymprozeß mit im wesentlichen regressiver Gliareaktion. Ursache dieser Veränderungen war wahrscheinlich eine toxisch-ödematöse Durchtränkung. Auch die tieferen Hirnteile waren befallen, aber in geringerem Maße. Nach Vergiftung mit Guanidin traten bei Hunden ebenfalls vorwiegende degenerative Prozesse im Rindenparenchym, besonders in den motorischen Bezirken auf. Auch einige Kerne des Hirnstammes und das Kleinhirn waren ziemlich diffus befallen, jedoch in etwas geringerer Intensität. Striatum und Pallidum waren nicht vorzugsweise ergriffen.

Schütte (Langenhagen).

Kümmel, H. jun., Zur Pathologie des Halssympathicus. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Kritische Besprechung der bisherigen Erfahrungen über Operationen am Halssympathicus, sowie über die Behandlung der Angina pectoris mit Durchtrennung des Nervus depressor und des Asthma bronchiale durch Exstirpation des Halssympathicus (Kümmel sen.).

W. Gerlach (Basel).

Plaut, F. und **Mulzer, P.**, Der tierexperimentelle Nachweis der Syphilisspirochäte im Nervensystem bei Encephalitis syphilitischer Kaninchen. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 1.)

Bei Verimpfung von Gehirnemulsion von einem mit neurotropem Spirochätenstamm geimpften, liquorkrank gewordenen, histologisch entzündlich infiltrative Prozesse im Nervensystem aufweisenden Kaninchen, wurde bei einem dieser Impftiere eine zirkumskripte Orchitis erzeugt, in der zahlreiche Spirochäten gefunden wurden. Der in ihrer früheren Arbeit (ds. Wochenschr., 1923, Nr. 47) von den Verff. geforderte Nachweis der Pallida im Nervensystem bei der Encephalitis syphilitischer Kaninchen zur Sicherstellung ihrer syphilitischen Aetiologie wurde nunmehr erbracht.

Wätjen (Barmen).

Peter, C., Ueber die Eisenreaktion bei Paralytikern, angestellt an Hirnpunktionsmaterial. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 1.)

Das in 2 Fällen von Paralytikern durch Hirnpunktion gewonnene Material wurde in Alkohol fixiert, in Celloidin eingebettet und geschnitten. Toluidinblaupräparate zeigten die für Paralyse typischen histologischen Veränderungen sehr deutlich. Die nach Entcelloidinierung der Schnitte angestellte Eisenreaktion ergab eine Bestätigung der Spatzschen Befunde.

Wätjen (Barmen).

Buschke u. **Kroo**, Spinale Strangdegeneration nach experimenteller Rekurrens. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 46.)

Bei experimenteller Rekurrensinfektion der Ratten boten einzelne Tiere klinische Erscheinungen, die auf eine Beteiligung des Rückenmarks an dem Krankheitsprozeß hinwiesen. Die histologische Untersuchung bei einem Tier, dessen Infektion etwa 10 Wochen zurücklag, ließ streng symmetrisch angeordnete Degenerationsherde im Burdachschen Strang im oberen Rückenmarksabschnitt erkennen. Ferner fand sich eine gleichmäßige Lichtung der hinteren Zone, sowie ein Faserausfall der Wurzeleintrittszone des Hinterstranges und der hinteren Wurzeln. Diese Befunde sind mit den Spielmeyerschen tabesähnlichen Befunden bei Trypanosomeninfektion zu vergleichen. Verff. stellen Mitteilungen über weitere Untersuchungen in Aussicht.

Schmidtmann (Leipzig).

Neubürger, Zentrale Veränderungen beim Kaninchen nach Ueberimpfung von Paralytikergehirn. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 84, 1923, S. 147.)

Vier Kaninchen wurden mit Rindenemulsion eines 1½ Stunden vorher gestorbenen typischen Paralytikers in den Hoden geimpft. Drei Tiere bekamen etwa 4 Wochen später Pleocytose im Liquor, von einem derselben wurde mit Rückenmarksbrei weiter geimpft. Die Sektion ergab bei den erkrankten Tieren eine diffuse leichte Infiltration der Pia; ferner war die Rinde oft auf weite Strecken frei von Veränderungen,

an anderen Stellen aber stark erkrankt. Die Gefäße waren hier dicht infiltriert mit Zellen lymphozytären Charakters und weniger mit Plasmazellen, außerdem vermehrt. Zahlreiche typische Stäbchenzellen waren im Gewebe zu sehen, sie waren in der Hauptsache gliogener Herkunft. Auch sonst war die Glia gewuchert. Die Nervenzellen selbst zeigten schwere Störungen der Orientierung und Schichtung, waren sonst aber nicht sehr erheblich erkrankt. In der Rinde und in der Ammonshornregion wurden kleine Knötchen gefunden, die außen aus Lymphoidzellen bestanden, denen nach innen Epitheloidzellen folgten, das Zentrum war nekrotisch. Diese Knötchen sind als kleine Granulome anzusehen. Bei zwei Tieren war ferner eine Rindenerkrankung nachzuweisen, die der schweren Zellveränderung Nissls entsprach. Bei einem mit einem anderen Material geimpften Tiere zeigten sich entzündliche Prozesse im Rückenmarksgrau. Spirochäten konnten nirgends gefunden werden. Verf. weist besonders darauf hin, daß die mit Paralysevirus geimpften Tiere andere anatomische Bilder zeigen als die mit anderem Material behandelten, obwohl auch die ersteren untereinander verschieden sind.

Schütte (Langenhagen).

Matzdorf, Eine diffuse Geschwulst der weichen Hirnhäute. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 86, 1923, H. 3, S. 333.)

Bericht über eine 42 jähr. Patientin, die 8 Jahre nach Ausbruch der Erscheinungen gestorben war. Anfangs hatte sie nur die Erscheinungen einer Schizophrenie geboten, dann aber war ein diffuser Tumor der Leptomeningen diagnostiziert. Die Sektion ergab ein Sarkom der weichen Rückenmarkshäute in Höhe des mittleren Lumbalmarkes, von dem ausgehend die Leptomeningen des Hirns und Rückenmarkes diffus infiltriert waren. Die Gegend des unteren Lendenmarkes bestand nur noch aus Geschwulstmassen. Im ganzen Zentralnervensystem fanden sich atherosklerotische Prozesse an den Gefäßen. In der Nachbarschaft des Tumors waren in den Gefäßwänden Ablagerungen von Pseudokalk vorhanden. Im Gehirn waren Parenchymveränderungen, die auf die Gefäßaffektionen zurückzuführen waren, nachzuweisen. Im Frontalhirn zeigten sich Schichtstörungen in der 3. und 5 Schicht.

Schütte (Langenhagen).

Stief, Zur Kenntnis der Frühparalyse und der malignen Frühlues des Zentralnervensystems. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 85, 1923, H. 4/5, S. 583.)

Zwei Fälle von bösartig verlaufender Lues des Zentralnervensystems werden beschrieben. In der ersten Beobachtung war der Tod $^3/_4$ Jahre nach der Infektion erfolgt. Die Meningen waren hier überall infiltriert, und zwar vorwiegend mit Lymphozyten, nur vereinzelt mit Plasmazellen. Die Infiltration war an der Basis weit stärker als an der Konvexität des Großhirns. Stellenweise griff der Prozeß auf das Parenchym über. Die Gefäßscheiden waren hier stark infiltriert mit Lymphozyten und Plasmazellen in reichlicher Menge, doch gingen die Infiltrate auch weit über die Adventitialscheide in das Gewebe hinein. Fibroblastenwucherungen und Verbreiterung der Mesenchymalnetze spielten in diesen Herden eine große Rolle. Außerdem fanden sich Blutungen, die sich an Thrombosen der Venen anschlossen. Spirochäten waren nicht nachzuweisen.

In dem zweiten Falle handelt es sich um eine atypische Paralyse, die bei einem 28 jähr. Manne 6 Jahre nach der Infektion aufgetreten war und innerhalb von 11 Monaten zum Tode geführt hatte. Es ergab sich eine allgemeine Leptomeningitis. Die Infiltratzellen waren vorwiegend Lymphozyten. Die meningealen Gefäße zeigten endarteriitische Veränderungen. Die Rinde war fleckweise schwer

entzündet mit starken lymphozytären Infiltraten, besonders um die größeren Gefäße. Im Parenchym waren starke architektonische Störungen vorhanden, ferner degenerative Veränderungen der Ganglienzellen und Bildung von Gliarasen. Schwer verändert war auch das Ammonshorn. Spirochäten fehlten.

Schütte (Langenhagen).

Kogerer, Encephalitis unter dem Bilde des Hirntumors. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psych., Bd. 86, 1923, H. 1/2, S. 215.)

Bei einer 29 jähr. Patientin, die unter den Erscheinungen eines raumbeschränkenden endokraniellen Prozesses erkrankte und starb, bot das Gehirn äußerlich keine wesentliche Veränderungen. Mikroskopisch dagegen fanden sich zahlreiche, mit dem Gefäßapparat in Verbindung stehende Herde. Ueberall waren die Gefäße verdickt, besonders die Adventitia. Viele zeigten auch eine lebhafte Sprossenbildung. Die Gefäßwände waren infiltriert, überall fanden sich auch perivaskuläre knötchenförmige Infiltrate, die größtenteils aus lymphzoytären Zellen bestanden, vielfach aber auch spindelförmige Zellen mesenchymaler Herkunft aufwiesen. Im ganzen Gehirn waren große, spinnenzellenartige Gliagebilde zu sehen, während die faserige Glia nicht vermehrt war. Markhaltige Nervenfasern und Ganglienzellen waren nur wenig betroffen. Es handelt sich um eine Encephalitis, deren Ursache nicht festgestellt werden konnte. Mit der Encephalitis lethargica ist sie jedenfalls nicht identisch.

Schütte (Langenhagen).

Tschugunoff, Zur Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie. (Arch. f. Psych., Bd. 69, 1923, H. 4, S. 461.)

Bei einem etwa 1 Jahr 5 Monate alten Mädchen aus jüdischer Familie, das an amaurotischer Idiotie gelitten hatte, waren die Ganglienzellen der Großhirnrinde aufgebläht, der Kern an die Peripherie gedrängt, die Tigroidschollen zerfallen. Schließlich war die Kernsubstanz aufgelöst, statt der Nervenzelle blieb nur eine körnige, in Häufchen zerfallende Masse übrig. Dieser Prozess verbreitete sich mit Ausnahme weniger Gebiete über das ganze Zentralnervensystem, am schärfsten war er im Sehhügel ausgeprägt. In der Sehbahn und der Pyramidenbahn waren die Nervenfasern gelichtet. Die Glia war gewuchert, stellenweise fand sich eine Bildung gigantischer spinnenartiger Zellen. Die Gefäße waren unverändert. In den Nebennieren war die medulläre Schicht nur sehr wenig entwickelt. Die Follikel der Schilddrüse waren mit Kolloid überfüllt. Auch die Zellen der sympathischen Ganglien waren in ähnlicher Weise erkrankt wie im Großhirn. Vielleicht steht die Störung in der Tätigkeit der endokrinen Drüsen mit der amaurotischen Idiotie in Verbindung.

Schütte (Langenhagen).

Lewy, Die Histopathologie der choreatischen Erkrankungen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 85, 1923, H. 4/5, S. 622.)

Verf. hat das zentrale Nervensystem von 25 Choreafällen untersucht, unter denen sich 9 erbliche, 3 chronisch-progressive, nicht erbliche, 2 arterio-sklerotische und 11 infektiöse Fälle befanden. Bei der Huntingtonschen hereditären progressiven Chorea fand sich in der Hirnrinde eine vorzugsweise die Körnerschichten betreffende Veränderung, teils in Form einfacher chronischer Erkrankung, teils nach Art der schweren Zellveränderung Nissls mit sekundären degenerativen Prozessen im Mark, unter Umständen mit Bildung einer dichten Gliafasernarbe. Im Streifenhügel waren hochgradige Schrumpfungen festzustellen, die Zellen waren z. T. schwer erkrankt, die Glia vermehrt. Thalamus, Corpus Luysi, Substantia nigra, Nucleus paraventricularis und parahypophyseos waren bisweilen frei, bisweilen von schweren vakuolären Degenerationen betroffen. Im

Kleinhirn waren sowohl die Purkinjezellen als auch die kleineren Ganglienzellen erkrankt. Bei der chronisch progressiven, nicht hereditären Chorea blieb die äußere Form des Linsenkernes erhalten, der Zellausfall erreichte nicht so hohe Grade wie bei der erstbeschriebenen Erkrankung, die Anordnung der Zellausfälle war mehr herdförmig. Die Rinde konnte auch hier beteiligt sein, der Globus pallidus dagegen war in seinen zellulären Elementen stets intakt. Bei der arteriosklerotischen Form der Chorea zeigten sich sowohl in der Rinde wie im Neostriatum Verödungsherde, wie sie durch Kapillarfibrose entstehen. Im Globus pallidus waren die Ganglienzellen wenig verändert.

Von den 11 Fällen der Chorea infectiosa Sydenham wies nur einer ausgeprägte Entzündungserscheinungen und Bakterienembolien auf. In den meisten Fällen war auch die Rinde nicht unerheblich beteiligt mit allen Formen der akuten Zellveränderung und beträchtlicher Lipoidinfiltration; einmal war das elektive Befallensein der Körnerschicht sehr auffallend. Vielleicht handelt es sich zum Teil auch um Residuen früherer Erkrankungen. Die Zellerkrankung im Neostriatum zeigte eine ausgesprochene Herdförmigkeit und Neigung zu Verflüssigungsprozessen. Bei älteren, mit Remissionen verlaufenen Fällen fanden sich deutliche Veränderungen am Gefäßapparat, auch größere Mengen von Stäbchenzellen waren zu sehen. Die großen Zellen des Neostriatum waren weit weniger geschädigt als die kleineren. In einem Falle waren auch Kokkenembolien in der Rinde und im Putamen vorhanden.

Bei den unter dem Sammelnamen Chorea zusammengefaßten Prozessen handelt es sich um morphologisch und ätiologisch sehr verschiedene Krankheitsformen, die sowohl die Rinde wie den extrapyramidalen Apparat, unter Umständen auch Pyramidenbahn und Rückenmark befallen können, aber die kleinen neostriären Elemente bevorzugen. *Schütte* (*Langenhagen*).

Henneberg und **Koch,** Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Hämatomyelie bei Syringomyelie. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Festschr. f. Hugo Liepmann, Bd. 54, 1923, S. 117.)

Ein 30jähr. Mann erkrankte anscheinend akut unter dem Bilde einer zervikalen Myelitis und starb nach etwa 18 Tagen. Bei der Sektion fand sich eine Blutung in eine bereits vorhandene, das untere Zervikal- und obere und mittlere Dorsalmark durchsetzende Höhle. Der Spalt in dem gliotischen Gewebe war von Bindegewebe ausgekleidet. Dieses war sehr massig, kernarm, von hyalinem Aussehen und zeigte vielfach eine Anordnung in Girlanden, stellenweise auch nach außen vorspringende papillenartige, ziemlich regelmäßige Gebilde. Das gliöse Gewebe war sehr faserreich und setzte sich radiär an das Bindegewebe an. Die Gefäße waren zum Teil von einem zarten gliotischen Mantel umgeben, der wieder eine bindegewebige Umhüllung zeigte. Verf. sieht die genuine Syringomyelie (Gliosis spinalis) an als eine Spongioblastose auf Grund einer Hemmung der spinalen Raphebildung, die der Ausdruck einer Heredodegeneration ist.

Schütte (*Langenhagen*).

Stein, Ueber den quantitativen Eisennachweis im extrapyramidal-motorischen Kernsystem beim Menschen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych., Bd. 85, 1923, H. 4/5, S. 614.)

Es gelang, das Gehirn einer 25jähr. Frau vermittels Durchspülens völlig blutleer zu machen. Bei anderen Gehirnen war dieser Versuch jedesmal mißlungen. Es fand sich, daß der extrapyramidale Hirnapparat, als Ganzes genommen, mehr als die doppelte Eisenmenge enthält als die Rinde des Frontallappens. Die Gebiete, welche schon histologisch mehr Eisen zur Darstellung bringen lassen, enthalten also auch absolut eine größere Eisenmenge. *Schütte* (*Langenhagen*).

Huebschmann, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebennieren: Atrophie und Hypertrophie. (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 352—365.)

Ein 26jähr. Mann stirbt nach nur 2tägigem Kranksein wie bei einer schweren Infektionskrankheit. Die anatomische Untersuchung ergibt Atrophiz beider Nebennieren (links 1,0, rechte 0,9 g schwer) mit Entdifferenzierung und Lipoidmangel der Rindenzellen, so daß kaum Rinden- und Marksubstane auseinander zu halten ist, in der Nähe des linken Nebenhodenkopfes drei kompensatorisch hypertrophische akzessorische Nebennierenknoten (2 kleinerbsengroß, davon der eine zirrhotisch, der dritte etwas kleiner), leichte Pigmentierung von Haut und Mundschleimhaut, an Aorta und Kranzarterien makroskopisch Arteriosklerose, mikroskopisch Zeichen von Mesaortitis und Endarteriitis productiva, im Leichenblut Wassermannsche Reaktion negativ.

Eine 50jähr. Frau erliegt mit allgemeinem Hydrops einer Herzinsuffizienz (Mitralfehler infolge Gelenkrheumatismus); es findet sich außerdem beginnende Tabes, fibröse Aortitis, im Leichenblut positive Wassermannsche Reaktion, Atrophie der rechten Nebenniere mit chronisch-entzündlichen Veränderungen und Schwielen (ohne Anhaltspunkt für Gummi) und regeneratorischer knotiger Rindenhyperplasie, ebenfalls auf die Rinde, insbesondere die Zona fasciculata beschränkte Hypertrophie der linken Nebenniere (7,3 g, also so schwer wie im Durchschnitt beide Nebennieren zusammen).

Die Pathogenese ist in beiden Fällen gleich: das Primäre war eine Schädigung des Rinden-Parenchyms, sekundär schlossen sich interstitielle chronisch-entzündliche Vorgänge an. Sie sind im zweiten Falle im Endstadium; die Nebennierenschrumpfung vergleicht hier Huebschmann „mit allem Vorbehalt" mit der Leberschrumpfung nach akuter gelber Leberatrophie. Im ersten Falle ist die Beurteilung schwieriger: dort sich findende Rundzellen hält Huebschmann nicht wie R. Bloch für Sympathogonien, sondern für lymphozytenartige Zellen.

Die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Syphilis bejaht Huebschmann mit einiger Sicherheit für den zweiten Fall. Der erste Fall bringt ihn auf den Gedanken, ob vielleicht eine Ausschaltung der Nebenniere das Serum eines Syphilitikers so beeinflussen kann, daß die Wassermannsche Reaktion, für die das Verhalten der Lipoide in Betracht kommt, negativ ausfällt.

Akzessorische Nebennierenknoten sind meist nur stecknadelkopfgroß, deshalb beim Erwachsenen viel schwerer als bei Neugeborenen und kleinen Kindern zu finden. Auch wenn Schmorl hier und da einmal bei sonst normalen Individuen größere Knoten nachgewiesen hat, sieht Huebschmann das Kriterium für die Hyperplasie akzessorischer Nebennieren in ihrer das gewöhnliche Maß solcher Knoten überschreitenden Größe.

Im ersten Falle mit seiner Hypertrophie akzessorischer Nebennierenknoten und Parenchymatrophie mit Zirrhose in einem derselben sieht Huebschmann eine Stütze der Marchandschen Anschauung, daß die Rindensubstanz der akzessorischen Knoten für die Erhaltung des Lebens von ausschlaggebender Bedeutung ist und daß ihr Versagen die Krankheit zu verschlimmern vermag.

Wenn auch in der Nebenniere das funktionelle Zusammenarbeiten von Rinde und Mark nicht mehr zu bezweifeln ist, so bringt Huebschmann das Vorkommen, besonders aber die Hypertrophie akzessorischer (stets nur aus Rinde bestehender) Nebennieren mit ihrer topischen Unabhängigkeit vom Nebennierenmark zur Annahme der größeren funktionellen Bedeutung der Nebennierenrinde. *Pol* (*Rostock*).

Leupold, E., Cholesterinstoffwechsel und Spermiogenese. (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 305—341. Mit 8 Tafelabb. und 3 Kurven.)

Bei 14 geschlechtsreifen Individuen ohne Auswahl, jedoch mit Ausschluß pathologischer Hodenveränderungen, prüft Leupold den Gesamtcholesteringehalt von Nebennieren und Hoden nach der kolorimetrischen Methode von Authenrieth und Funk und das Auftreten von Cholesterinestern in diesen Organen mikroskopisch (Doppelbrechung). Das Verhalten der doppelbrechenden Substanzen in Nebennieren und Hoden bei 35, darunter den 14 zuerst genannten Menschen ohne und mit Hodendegerationen stellt Leupold in helleres Licht durch seine vergleichenden Untersuchungen am Maulwurf, bei dem die Spermiogenese auf zwei Monate des Jahres beschränkt ist: Saisondimorphismus der Hoden.

Es ergibt sich so für die Beziehungen der Nebennierenfunktion zur Spermiogenese folgendes:

Die Hoden (H), die durchschnittlich zwei- bis dreimal schwerer als die Nebennieren (NN) sind, enthalten — wenn nicht degeneriert — absolut weniger Cholesterin (Ch) als die NN. Auch der relative Gehalt an Ch ist in den H kleiner als in den NN. Mit zunehmender Konzentration des Ch in den H treten doppelbrechende Substanzen in den Zwischenzellen (ZZ) konstanter und reichlicher auf. Das Ansteigen des Gesamt-Ch beruht also auf Vermehrung der Cholesterinester (ChE). Der Ch-Gehalt der H ist viel konstanter als der der NN: Im H erfolgt Zufuhr und Verschwinden des Ch langsamer und gleichmäßiger als in den NN, während die NN-Rinde (NNR) sehr rasch auf Veränderungen im ChE-Gehalt des Blutes mit Zu- bzw. Abnahme reagiert.

Beim Maulwurf wird wahrscheinlich in den Wintermonaten, wo er wenig Nahrung zu sich nimmt, das Ch in den Körpergeweben eingeschmolzen und in den NN gespeichert. Bei Reichtum der NN an ChE steht im Februar, dem ersten Monat der Brunftzeit, der H in höchster Reife: üppige Spermiogenese, nur in den Knotenpunkten ZZ ohne oder mit spärlicher doppelbrechender Substanz.

In den Sommermonaten, wo das Ch der Nahrung in den Körpergeweben gestapelt wird, wird das Ch der NN zu anderer Verwendung frei, geht ein Ch-Schwund in NN und H parallel. Dabei bleiben in den NN entsprechend der vollkommenen Intaktheit der Zellen die freien Ch wahrscheinlich erhalten, die ChE nehmen ab. Mit beginnendem Schwund der ChE in den NN sistiert die Spermatogenese, ist der ChE-Gehalt der NN beträchtlich gesunken, fällt die Gewichtskurve der H steil ab: Einschmelzung der Samenepithelien (SE) und damit der gebundenen und freien Ch in ihnen.

Im August haben die Samenkanälchen (SK) ausschließlich einfache Zylinderzellen, wiegen die Hoden ungefähr ein Zehntel oder noch weniger als zur Brunftzeit. Mit der Hodenatrophie hält die Abnahme des Ch nicht gleichen Schritt: bei dem Untergang der SE freiwerdende Lipoide werden in den ZZ angehäuft. Es kommt aber zu keiner starken Konzentration: die ChE werden an das Blut und von diesem an die NN abgegeben. Die Anreicherung der ChE in den NN ist nur vorübergehend; wenn die Rückbildung der H zum Abschluß gekommen ist, sind ZZ und NN wieder frei von doppelbrechender Substanz.

Für die Spermiogenese werden also rückresorbierte Lipoide nicht unmittelbar verwendet. Leupold ist aber nicht geneigt, den ZZ die Funktion eines trophischen Hilfsorgans der Spermatogenese abzusprechen, weil in der Pubertät die ZZ sich aus dem Blut mit Lipoiden beladen, nachdem im Kindesalter die SK kein Fett, die H keine oder nur wenig Lipoide enthalten haben.

Für die menschlichen Hoden gelten dieselben Bedingungen wie für die Maulwurfshoden. Nur ist beim Maulwurf der Untergang der SE physiologisch und erfolgt ganz gleichmäßig und allmählich. Beim Menschen dagegen ist ein Schwund der SE stets pathologisch. Ganz gesunde Menschen haben reichlich doppelbrechende Substanz als kontinuierliches Band in der Fasciculata der NN und keine oder nur Spuren von ChE in den ZZ.

Beim Gesunden werden die H mit konstanten Mengen von Ch versorgt, sie werden an die SE weitergegeben, daher erfolgt keine Anhäufung in den ZZ.

Bei stärkerer Degeneration oder ganz schwerer Schädigung der H ergibt sich in der Nebennierenrinde in zwei Dritteln der Fälle starke Reduktion an doppelbrechender Substanz, in einem Drittel ein Befund wie beim ganz gesunden Menschen, histologisch allerdings mit starken Unregelmäßigkeiten in der Art der Ablagerung, in den Zwischenzellen in der überragenden Mehrzahl doppelbrechende Substanz. Zerfallen nämlich die Samenzellen rasch, so werden die daraus freiwerdenden Ch (zum Teil wenigstens) als Ester in den ZZ abgelagert, weil sie daraus nur langsam ans Blut abgegeben werden. Zerfallen die SE aber langsam, so werden sie ebenfalls via ZZ ans Blut abgegeben; da dies aber im selben Tempo wie die Resorption erfolgt, kommt es zu keiner Stapelung in den ZZ. Besonders bei chronischen, zu H-Degeneration führenden Krankheiten kann es also dadurch zu einem gewissen Parallelismus zwischen dem Auftreten doppelbrechender Substanz in den ZZ und der NNR kommen.

Verarmung der NNR an ChE erfolgt stets bei Infektionen oder Krankheiten, bei denen irgendwie hämatogene toxische Wirkung anzunehmen ist,

und beruht wahrscheinlich auf einer Verbindung der Toxine mit den Ch des Blutes. Nach dem Vorgang von Köhler, der unter Hueck bei Katzen durch Bindung des Ch im Blute durch Saponin die NNR arm an Ch machte, erzeugte Leupold bei Katern neben Verarmung der NNR und ZZ an ChE Degeneration der H.

Die Cholesterine bilden also für die Samenepithelien einen Schutz; ob in den NN oder im Blut bleibt offen.

Nachdem bei Katern nach Exstirpation der NN H-Degeneration aufgetreten war, wiederholt Leupold den Versuch an 4 Kaninchen, und zwar bei dreien einseitig, bei einem doppelseitig, entfernt dann den einen H meist nach 3, den andern 6 bis 8 Tage nach der Suparenektomie. Sind beide NN exstirpiert, so kommt es trotz Erhöhung des Ch-Spiegels im Blut zu einer Degeneration der SE. Bei Exstirpation einer NN ist nach drei Wochen, in denen der Ch-Gehalt des Blutes wieder seinen normalen Wert erreicht, die andere NN fähig, durch kompensatorische Hypertrophie die Funktion der ausgefallenen zu übernehmen.

Während der Zustrom der freien Ch zu den H von den NN unabhängig zu sein scheint, ist die Zufuhr der Cholesterinester zum Hoden und damit die Spermiogenese von der Regulation durch die Nebennieren abhängig. *Pol* (*Rostock*).

Bücheranzeigen.

Homen, E. A. u. Wallgren, A., Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Neue Folge. Bd. 3. H. 1 u. 2. Jena, Verlag Gustav Fischer, 1923.

Wallgren, Axel, Ueber die Zelleibstruktur des neutrophilen Leukozyten und seiner Vorstufen und über den neutrophilen Leukozyten in Dunkelfeldbeleuchtung. S. 1—26.

Mit der Deetjen-Weidenreichschen Agarmethode mit Osmiumfixierung läßt sich im Zelleib des neutrophilen Leukozyten eine fädige Struktur nachweisen. Die Fäden stehen mit dem Mikrozentrum in Verbindung und können manchmal in den inneren Teilen des Zelleibs radiär angeordnet sein mit dem Mikrozentrum als Mittelpunkt. Die Fäden hängen miteinander zusammen und bilden dadurch ein Netzwerk mit feinen Maschen. Die neutrophilen Granula liegen in der Regel in den Knotenpunkten des Netzes. Ein Teil der Fäden zeigt bezüglich der Färbbarkeit und in seinem Verhalten zu der Oxydasereaktion dieselben Eigenschaften wie die Granula, wenn auch in etwas geringerer Ausprägung. Die amöboide Bewegung der Zelle scheint nicht an die Fadenstruktur, sondern an den nicht fädigen Teil der Zelle gebunden zu sein. In weiteren Untersuchungen ließ sich zeigen, daß bei allen Zellformen, welche die ontogenetische Entwicklungsreihe von der lymphoiden Knochenmarkszelle bis zu den neutrophilen Leukozyten repräsentieren, ein Plasmanetzwerk nachgewiesen werden kann. Dieses hängt mit dem Mikrozentrum zusammen, und seine Knotenpunkte erscheinen in der Regel als Körnchen oder Granula. Die Chondriosomensubstanz ist in diesen Zellen deutlich an das Netzwerk gebunden, es liegen also dieselben Verhältnisse vor, wie sie Verf. bereits früher (Ziegl. Beitr., Bd. 51) bei der Plasmazelle beschrieben hat. Außer der Chondriosomensubstanz sind auch die Purpurviolettfarbe in nach Giemsa und mit Panchrom behandelten Präparaten, die Neutralfarbe bei der Färbung mit Triazid und die Oxydasereaktion, wenigstens vorzugsweise, in dem Plasmanetzwerk und vor allem in dessen Knotenpunkten lokalisiert. — Bei Beobachtung der neutrophilen Leukozyten im Dunkelfeld ergab sich, daß die Granula in Form und Größe wechselten und durch die Fäden ineinander flossen. Ferner zeigte sich, wie einzelne Granula ihre Plätze in dem Netzwerk verließen und sich im Zickzack oder auf mehr oder weniger geraden Bahnen, entsprechend der Anordnung der Fäden des Netzwerks, innerhalb der Zelle verschoben. Die Granula erwiesen sich also nicht als feste oder halbfeste Körnchen, sondern als flüssige Tropfen, sie stehen überall miteinander und mit der Zelloberfläche in Verbindung. Die „Fäden" sind nichts anderes als die fadenähnlichen, feineren oder gröberen, wechselnden, netzförmig angeordneten Bahnen, auf denen die in den „Granula" gesammelte Substanz

oder die Substanzen von einer Stelle des Zelleibs zu einer anderen von der Zellperipherie bis zu den zentralen Teilen der Zelle fließen. Bei Temperaturerhöhungen des Präparates werden die Strömungen lebhafter. — Die Beobachtung im Dunkelfeld ergab außerdem eine Reihe von interessanten Ergebnissen über den Amöboidismus („Exkretionshöcker"), die aber zu kurzer Wiedergabe nicht geeignet sind.

Stenius, Fjalar, Studien über Pathologie und Klinik der Papillome und Karzinome der Harnblase. S. 27—190.

Die umfangreiche Arbeit, der ein Material von 102 Fällen zugrunde liegt, gliedert sich in einen pathologisch-anatomischen und einen klinischen Teil. Von sämtlichen beobachteten Blasengeschwülsten sind etwa nur ein Drittel (35%) nichtinfiltrierende Papillome, beinahe zwei Drittel papilläre oder solide infiltrierende Karzinome. Bei den benignen Papillomen fand sich eine Menge von Abweichungen von dem Normalepithel der Blasenschleimhaut, die sich auf den allgemeinen Bau des Epithels und das Größenverhältnis der Kerne und Kernkörperchen beziehen. Dazu kommt in der Geschwulstbasis ein meistens nur sehr geringes Rundzelleninfiltrat vor, in dem kleine Lymphoidzellen überwiegen und welches in der Schleimhaut der nichtinfizierten Blase vermißt wird. Im Gegensatz zu den benignen Papillomen treten die malignen öfters multipel und breitaufsitzend auf. In einem Teil dieser Fälle finden sich asymmetrische Mitosen und Mitosen mit versprengten Chromosomen in beträchtlicher Menge, gleichzeitig mit augenscheinlich physiologischen und sonstigen Formen pathologischer Art. In der Basis wie im Stroma der malignen Papillome sieht man ein mäßig starkes oder reichliches, gehäuftes Rundzelleninfiltrat von charakteristischer Zusammensetzung. In vieler Hinsicht unterscheidet es sich von dem Infiltrate der benignen Papillome und ist besonders durch das Ueberwiegen der Plasmazellen charakterisiert. Die malignen Papillome zeigen keinerlei infiltratives Tiefenwachstum, sie sind nach Ansicht des Verf.s als Uebergangsformen zu den infiltrierenden Krebsen, als präkanzeröse Geschwülste (Orth) aufzufassen. Die für die malignen Papillome charakteristische Anaplasie des Epithels kehrt in derselben Stärke bei den papillären Karzinomen wieder, hinzu tritt das destruierende Tiefenwachstum. Im Rundzelleninfiltrat der frühen Fälle kommt im großen und ganzen dasselbe Verhältnis in Dichtigkeit und Zellbestand, wie in den malignen Papillomen, vor. In den tief eingewachsenen Teilen der späten Fälle erscheint eine beträchtliche Veränderung des Infiltrates, indem eine starke Abnahme der Dichtigkeit, ein Ueberwiegen kleiner Lymphoidzellen und ein Auftreten neutrophiler Leukozyten gefunden wurde. Der vorzugsweise Sitz des Carcinoma solidum ist das paratrigonale Gebiet nebst Fundus. Sobald die Geschwulst das innere Drittel der Blasenmuskulatur durchwuchert hat, sind perivesikale Metastasen zu erwarten, erst später in den regionären Lymphdrüsen. Die Rundzelleninfiltrate der soliden Krebse treten sehr ungleichmäßig auf, an den am tiefsten eingewachsenen Teilen des Epithels sind sie gering; sie bestehen überwiegend aus kleinen Lymphoidzellen. Zu den Rezidivgeschwülsten übergehend, weist Verf. an der Hand seines Materials nach, daß die Rezidive benigner Papillome in der Form benigner wie maligner Papillome und als papilläre Karzinome auftreten können, und daß die multiplen Rezidivgeschwülste nicht alle einen gleichartigen histologischen Charakter zu haben brauchen. Die Rezidive der papillären Blasengeschwülste weisen, mit einigen Ausnahmen, eine stärkere Anaplasie des Epithels oder größere Malignität wie die Primärgeschwülste auf. Unter den verschiedenen Formen der Rezidive der papillären Geschwülste kommt den durch die blutige Operation entstandenen Implantationsmetastasen wie auch der Neuerkrankung eine beträchtliche Bedeutung zu. Die perivesikalen Metastasen der papillären und soliden Karzinome sind, neben den lokal bei der Operation zurückgebliebenen Geschwulstelementen, der gewöhnliche Grund und Ausgangspunkt der Rezidive dieser Geschwülste. Der klinische Teil der Arbeit umfaßt folgende Abschnitte: Symptomatologie und Diagnostik, Behandlung und Operationsresultate. Die, wie oben erwähnt, 102 Fälle berücksichtigende Kasuistik ist nach der Art der vorgenommenen Operationen eingeteilt. Den meisten Fällen ist ein ausführlicher mikroskopischer Befund des Tumors beigegeben, zwei Tafeln bieten hierzu eine willkommene Ergänzung.

Castren, Harry, Studien über die Struktur der Fibroblasten, Epithelioidzellen und Riesenzellen des tuberkulösen Gewebes beim Menschen. S. 192—274.

Als Material diente bei Operationen entferntes tuberkulöses Gewebe aus Nieren, Hoden bzw. Nebenhoden, Gelenken und Lymphdrüsen Die angewandte Technik sowie die in großer Zahl erhobenen Einzelbefunde, die sehr eingehend geschildert und durch 8 vorzüglich gelungene Tafeln erläutert werden, müssen im Original nachgesehen werden. Aus der Zusammenfassung sei hier folgendes wiedergegeben: Im feinhistologischen Bau der tuberkulösen Zellelemente findet sich ein zusammenhängendes System von Zelleibstrukturen, das in den ruhenden Bindegewebszellen vergleichsweise wenig entwickelt, in den gereizten Fibroblasten gradweise differenziert ist und in den Epithelioid- und Riesenzellen seine Vollendung erreicht. Innerhalb dieses Struktursystems scheint das Mikrozentrum eine sehr hervortretende Stellung einzunehmen. In den ruhenden Fibroblasten nur aus einem exzentrisch gelegenen, durch eine Zentralbrücke verbundenen Zentriolenpaar bestehend, ist es in den progressiv entwickelten Fibroblasten und den Epithelioidzellen bestrebt, die Mitte des Zelleibs einzunehmen, woneben die Zahl der Zentriolen auf 3—5 erhöht wird. In den Riesenzellen finden wir eine größere, oft eine sehr große Anzahl Zentriolen, die, wenn auch relativ selten, auf zwei oder mehrere Mikrozentren verteilt sein können. Um das Mikrozentrum, das in den ruhenden Fibroblasten nur von einer kaum wahrnehmbaren, bloß durch eine Aufhellung angedeuteten Plasmadifferenzierung umgeben ist, findet man in den gereizten Fibroblasten, den Epithelioid- und Riesenzellen eine deutliche perizentrische Plasmadifferenzierung, wodurch der Zelleib in ein helleres Innenplasma und ein dunkleres Außenplasma eingeteilt wird. Im Innenplasma kann man außerdem oft noch eine zentrale Plasmadifferenzierung, das Zentroplasma, bemerken, im Außenplasma ist nicht selten eine helle Randschicht festzustellen.

Die perizentrische Plasmadifferenzierung tritt am deutlichsten in den Epithelioidzellen hervor. Das Mikrozentrum bildet weiter den Mittelpunkt eines durch alle Schichten des Zelleibs ausgespannten Zytoretikulums, das aus in verschiedenen Richtungen verlaufenden feinsten Fäden nebst vorzugsweise in den Knotenpunkten des Netzwerkes lokalisierten feinen Körnchen besteht. Es ist in den ruhenden und gereizten Fibroblasten ziemlich unvollständig entwickelt, tritt aber in den übrigen Zellen, d. h. in den stärker gereizten Fibroblasten, den Epithelioid- und Riesenzellen, bisweilen mit großer Schärfe hervor. Da die in der Nähe des Mikrozentrums befindlichen radiären Fäden sowie die an der Grenze zwischen den perizentrischen Plasmaschichten hinlaufenden konzentrischen Fäden nebst den Körnchen nicht selten besonders deutlich markiert sind, kann die Zelle eine zu dem Mikrozentrum zentrierte radiär-konzentrische Struktur erhalten. Durch Silberimprägnierung der Tuberkelbazillen nach den Methoden von Golgi und Cajal erhält man in diesen eine Schwärzung zytoplasmatischer Strukturen, die in den ruhenden Fibroblasten einen relativ geringen, in den übrigen Zellelementen einen bedeutenderen Grad von Differenzierung aufweisen. Dabei schwärzen sich vorzugsweise im Innenplasma befindliche Strukturen, aber, wenn die Imprägnierung intensiver ausgefallen ist, außerdem solche im Außenplasma. Es scheint jedoch, als ob die mit Silber imprägnierbaren Strukturen in den tuberkulösen Zellelementen kein besonderes Zellorgan für sich darstellten, sondern nur Teile des Zytoretikulums und seiner Körnchen, in manchen Fällen vermutlich auch Chondriosomen wären. In sämtlichen Tuberkelzellen kommen reichlich Chondriosomen vor. Während diese in den ruhenden Fibroblasten in sehr wechselnder Form, als Fäden, Stäbchen und Körnchen auftreten, erscheinen sie in den übrigen Zellelementen vorzugsweise in Form von Körnchen.

Die Chondriosomen findet man fast immer in das Zytoretikulum lokalisiert, und zwar sind sie meistens in dem basophilen Außenplasma anzutreffen, während sie das Zytoplasma in der Nähe des Mikrozentrums mehr oder weniger frei lassen. Aus den Untersuchungen ergibt sich ferner, daß sich in dem menschlichen tuberkulösen Gewebe eine ununterbrochene Reihe Uebergangsformen von den ruhenden Fibroblasten bis zu Zellformen, die als Epithelioidzellen bezeichnet werden, und von da weiter zu den Riesenzellen findet. Das gilt nicht allein von der äußeren Gestalt und dem Bau der Kerne der Zellen, sondern auch in mindestens gleich hohem Grade von sämtlichen feineren Zelleibstrukturen, wie dem Mikrozentrum, der perizentrischen Plasmadifferenzierung, dem Zytoretikulum, den mit Silber imprägnierbaren Strukturen und den Chondriosomen. Mißt man dem Vorkommen von Uebergangsformen überhaupt irgendwelche Beweiskraft bei, so muß man hiermit als bewiesen

erachten, daß die Fibroblasten unter dem Einfluß der Tuberkelbazillen in Epithelioid- und Riesenzellen übergehen, welche mithin in einer bestimmten Richtung differenzierte Bindegewebszellen sind. *Emmerich (Kiel).*

Müller, Walther, Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. (Experimentelle Orthopädie.) Leipzig, Joh. Ambros. Barth. Geh. 12, geb. 14 M.

Das etwa 200 Seiten starke Buch unterzieht sich der dankbaren Aufgabe, das Wesentliche, was wir über die Physiologie und Pathologie des Knochens wissen, zusammenzufassen und unter einheitlichen Gesichtspunkten zu sichten und zu ordnen. Es füllt damit eine Lücke aus, die nicht nur für den Chirurgen und Orthopäden, sondern auch für den Internen und den Pathologen, sobald er sich mit Kochenpathologie beschäftigte, sehr fühlbar gewesen ist, und wird infolgedessen sicher sich viele Freunde erwerben. Der Verfasser hat von vornherein die durch bakterielle Einflüsse entstehenden Knochenerkrankungen weggelassen. Das Werk gliedert sich etwa folgendermaßen:

Einleitend werden die Grundlagen der normalen Physiologie und Anatomie des Knochens behandelt. Dann folgt ein erster Teil: Allgemeine Biologie des Knochens mit den Unterabteilungen: Biologie des fertigen Knochens, des Knochenwachstums, der Knochenregeneration. Dann folgt ein zweiter Teil: Pathologische Physiologie des Knochens mit den Unterabteilungen; Knochenatrophie und Hypertrophie, zur pathologischen Physiologie der Rachitis und Osteomalazie, die sogenannten Wachstumsdeformitäten vom pathologisch-physiologischen Gesichtspunkte und über lokale Malazien. In diesem Rahmen ist eine Fülle von Material zusammengetragen und eingeordnet. Die Darstellung ist geschickt und leicht zu lesen, die 67 Abbildungen sind durchweg sehr gut; sie sind, wie es im Wesen der Sache liegt, zum großen Teil aus anderen Werken übernommen, aber sehr geschickt ausgewählt. Die Berücksichtigung der Literatur bringt im großen ganzen alles Wesentliche. Speziell Thomas große Arbeiten über Histomechanik des Knochenwachstums hätten Erwähnung verdient, mag man sich auch zu ihren Resultaten stellen wie man will. Sehr angenehm ist ein ausführliches Autoren- und Sachregister.

Die Ausstattung, Papier, Druck, Abbildungen sind erstklassig. Der Preis im Verhältnis dazu mäßig. *Loeschcke (Mannheim).*

Kisch, B., Fachausdrücke der physikalischen Chemie. Ein Wörterbuch. 2. Auflage. Berlin, Springer, 1922.

Das 100 Seiten starke Wörterbuch bringt mit kurzer Erklärung alle Fachausdrücke des wichtigen Gebietes der physikalischen Chemie. Bei der Bedeutung, welche diese für die Biologie, Physiologie und Pathologie gewonnen hat, wird das Nachschlagewerk jedem willkommen sein, der sich über physikalisch-chemische Vorgänge rasch orientieren will. Demjenigen, der die klassischen Sprachen nicht beherrscht, wird das Verständnis der gebräuchlichen Fachausdrücke durch deren ethymologische Ableitung erleichtert. Am Schluß des Wörterbuches ist eine Zusammenstellung der wichtigsten Monographien über physikalische Chemie und Kolloidchemie beigefügt. S. 52 wäre ein Druckfehler (Koagulation) zu berichtigen. *Berblinger (Jena).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 15.

Ausgegeben am 1. April 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Erinnerung an Friedrich Wilhelm Beneke (geb. 27. März 1824).

Der 100jährige Geburtstag F. W. Benekes wird an vielen Orten ehrendes und dankbares Gedenken wachrufen: Am Gestade unserer Nordsee gemahnen die Kinderheilstätten, welche er gegründet hat, an ihn und die hohe menschenfreundliche Gesinnung, welche seine ganze Persönlichkeit auszeichnete; in Bad Nauheim ist es unvergessen, was er für dessen Entwicklung zum Weltbad in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts bedeutet hat. In der Geschichte der Deutschen Pathologie sind es zwei Tatsachen, welche den Namen F. W. Benekes tief eingegraben haben: Die Einführung der pathologischen Anatomie in Marburg und die Förderung der Konstitutionsforschung.

Beneke wurde nach Jahren praktischer Tätigkeit 1857 nach Nauheim berufen und erwirkte sich die Berechtigung, zugleich Vorlesungen an der Universität Marburg zu halten. Das Fach der pathologischen Anatomie war als solches damals hier nicht vertreten, Beneke führte es als erster ein. Wer die Geschichte des Marburger pathologischen Instituts verfolgt hat, wie ich es s. Zt. tun konnte, weiß, welche zähe Energie aufgewendet werden mußte, um aus dem Nichts eine würdige Heimstätte zu schaffen und das neue Fach zum Ansehen zu bringen. Die Krönung dieser Bemühungen, die Errichtung des heutigen schönen Instituts, hat Beneke nicht mehr erleben dürfen, vorzeitig und unerwartet wurde er als 58jähriger aus dem Leben abberufen, nachdem der Bau desselben beschlossen war.

Die wissenschaftliche Arbeit Benekes konzentrierte sich in dem Bestreben, dem verschwommenen Begriff der „individuellen Krankheitsursachen“ eine greifbare Grundlage zu geben. Er sah das Wesen der Konstitution in den absoluten und relativen Größenverhältnissen der Organe; seine „anthropometrischen Messungen“ bestimmten Volumen und Gewicht derselben und führten zu dem wichtigen Ergebnis, daß in den verschiedenen Lebensaltern das gegenseitige Verhältnis der Einzelteile des Körpers gesetzmäßig verschieden ist, die inneren Proportionen sich verschieben. Jedes Lebensalter hat also seine konstitutionelle Norm und auf sie führte Beneke die Altersdispositionen zum Krankwerden zurück. Die individuellen Abweichungen von jener Norm, sofern sie einen gewissen, nicht mehr zu kompensierenden Grad übersteigen, geben die Grundlage der Konstitutionsanomalien ab; Beneke identifizierte dabei die Organgröße mit Funktionsgröße und Widerstandsfähigkeit. So groß die Zahl der möglichen Konstitutionsabweichungen auch ist, fand Beneke doch tatsächlich bestimmte Kombinationen häufig wiederkehrend und stellte so gewisse Konstitutionstypen auf, welche die Disposition zu gewissen Erkrankungen in sich tragen, z. B. eine phthisische, eine karzinomatöse, eine rhachitische usw. Besonderes Ge-

wicht legte er dabei auf die Größe des Herzens, die Weite der Arterien, das Lungenvolumen und die Länge und Kapazität des Darmkanals.

Jahrzehnte lang haben diese wichtigen Forschungsergebnisse geruht und ihre volle Würdigung erst lange nach dem Tode ihres Urhebers gefunden, seitdem das Konstitutionsproblem Gegenstand des allgemeinen medizinischen Interesses und Studiums geworden ist. Wenn sich auch gezeigt hat, daß die anatomischen Verhältnisse nicht den allein maßgebenden Faktor der Konstitution darstellen, sondern funktionelle, chemische und biologische Eigenschaften bestimmenden Einfluß ausüben, so reicht doch vieles von dem, was F. W. Beneke gedacht und gefunden hat, in die Forschung unserer Tage als unentbehrliche und wertvolle Grundlage hinein und hält die Erinnerung an ihn als einen der ersten zielbewußten Bearbeiter des Konstitutionsproblems wach. M. B. Schmidt.

Zur schematischen Darstellung pathologischer Vorgänge.

Von Dr. **Arnold Lauche**, Privatdozent.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Bonn. Direktor: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg.)

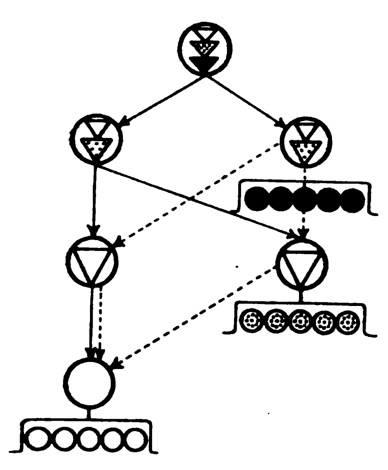
(Mit 4 Textabbildungen.)

Zu einem Vortrage über ortsfremde Epithelgewebe (Dtsche med. Wochenschr., 1923, S. 1106) suchte ich nach einer Methode, die verschiedenen zu besprechenden pathologischen Vorgänge in einer möglichst einfachen und schnell zu erklärenden Form auf Wandtafeln zur Darstellung zu bringen und versuchte deshalb, eine in der Vererbungslehre gebräuchliche Darstellungsweise auf diese Materie zu übertragen. Da der Versuch Anklang fand, die Erörterungen sehr erleichterte und auch für Unterrichtszwecke geeignet erscheint, möchte ich ihn hiermit einem größeren Kreise bekannt geben.

Es handelte sich hier beispielsweise um die Darstellung der von Schridde aufgestellten Begriffe Prosoplasie (Abb. I), Heteroplasie (Abb. II), abnorme Persistenz (Abb. III) und indirekte Metaplasie (Abb. IV). Zur Erklärung genügen wenige Worte. Das Prinzip ist: nach Art eines Stammbaumes die Entwicklung eines Epithels aus einer pluripotenten Stammzelle und die dabei sich allmählich vollziehende Differenzierung bildlich darzustellen. Die in den Zellen enthaltenen verschiedenen, z. T. latenten Anlagen sind in Form verschieden schraffierter (gefärbter) Dreiecke und durch schwarze oder weiße Farbe angedeutet. Sie sind in der Reihenfolge, in der sie bei der Entwicklung in die Erscheinung treten, übereinander angeordnet, so daß sozusagen immer die Anlage nach außen durchbricht, die in der Zelle zu unterst gezeichnet ist. Auf diese Weise entstehen immer stärker differenzierte Zellen, die aber noch ein latentes, „ortsunterwertiges" Merkmal in sich tragen können (Abb. II unterste Reihe).

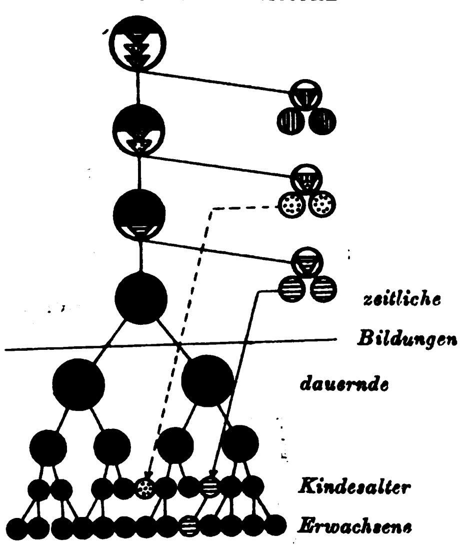
In Abb. I ist die Prosoplasie am Beispiel des Plattenepithels dargestellt. Aus der Ektodermzelle (oben) entwickelt sich normalerweise je nach dem Ort entweder nicht verhornendes oder keratohyalin-

I. Prosoplasie.

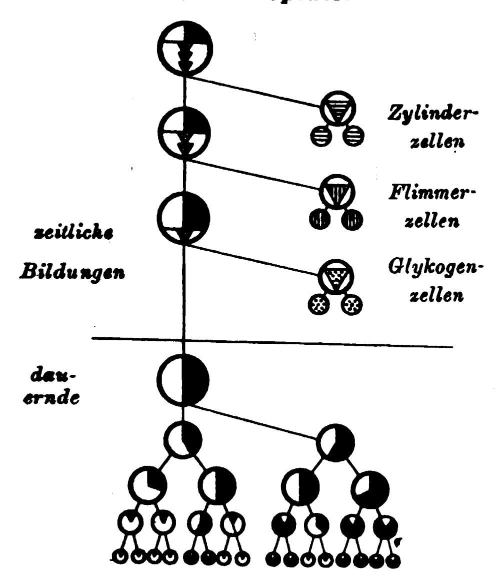


Plattenepithel ohne Verhornung (Mund)
„ mit Keratohyalin (Vagina)
„ mit Verhornung (Haut, Leukoplakie)
normale Entwicklung
prosoplastische Weiterentwicklung

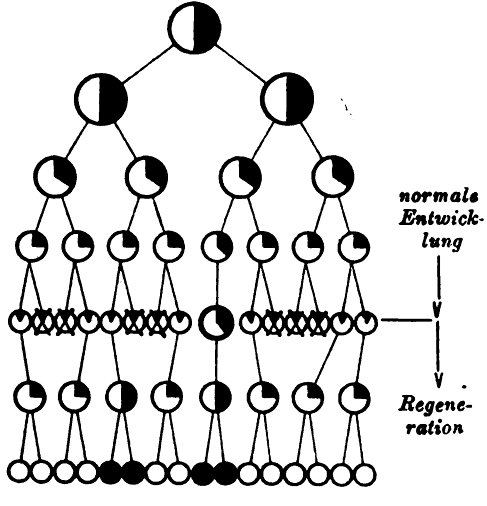
III. Abnorme Persistenz



II. Heteroplasie



IV. Indirekte Metaplasie



durch patholog. Prozesse zerstörte Zellen
undifferenziert liegen gebliebene Zelle

bildendes oder verhornendes Plattenepithel (ausgezogene Pfeile). Die beiden ersten Stufen können sich nun prosoplastisch weiter entwickeln (gestrichelte Pfeile).

Abb. II stellt am Beispiel der Entwicklung des Speiseröhrenepithels nach Schridde die Entstehung der Magenschleimhautinseln im Oesophagus und die der Plattenepithelinseln im Magen dar. Zunächst treten die zeitlichen (vergänglichen) Bildungen, Zylinderzellen, Flimmerzellen und „Glykogenzellen" in die Erscheinung. Dann sind nur mehr die beiden dauernden Merkmale: „Faserzelle" (weiß) und „Schleimzelle" (schwarz) in den Zellen vorhanden. Im Bereich des Oesophagus wird das „weiße", im Bereich des Magens das „schwarze" Merkmal zum ortsdominierenden, das jeweils andere bleibt aber als ortsunterwertiges latent in der Zelle vorhanden und kann inselartig an einzelnen Stellen in falscher Weise ortsdominierend werden: „schwarze" Mageninsel in „weißer" Oesophagusschleimhaut und umgekehrt.

Abb. III. zeigt etwas vereinfacht nach demselben Prinzip die abnorme Persistenz. Die normalerweise vergänglichen Bildungen werden bis in das Kindesalter oder sogar in den erwachsenen Zustand mitgeschleppt.

In Abb. IV gibt der obere Teil wieder die Darstellung der normalen Entwicklung einer Schleimhaut mit einem latenten ortsunterwertigen Merkmal. Werden nun Zellen dieses normal gebildeten Epithels zerstört, so kann bei der dann einsetzenden Regeneration das bisher latente Merkmal ortsdominierend werden. Man kann sich auch vorstellen, daß die Bildung ortsfremden Epithels von undifferenziert gebliebenen Zellen ihren Ausgang nimmt.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, daß durch Verwendung von Farben die Schemata noch klarer werden. Die hier gewählten Farben und Schraffierungen sind durchaus willkürlich und sollen keineswegs in jedem Schema dasselbe bedeuten, auch soll durch Einzelheiten in der Darstellung nicht Stellung zu etwa strittigen Fragen genommen werden. Es liegt mir lediglich daran, auf diese Verwendbarkeit der Darstellungsmethode aufmerksam zu machen.

Ueber einen Fall von Typhusmeningitis bei plazentarer Infektion.

Von Priv.-Doz. Dr. **W. Gerlach,** Prosektor am Institut.

(Aus dem Pathol. Institut der Universität Basel.
Vorstand: Prof. Dr. Rössle.)

Neben der plazentaren Infektion mit Milzbrand, Pneumonie, Tuberkulose, kann auch die des Typhus auf Grund zahlreicher Literaturangaben als sichergestellt gelten. Immerhin sind die Fälle fötaler Infektion mit dem Typhusbacillus selten, so daß die folgende Mitteilung wohl gerechtfertigt erscheint. Vielleicht bietet der vorliegende Fall mehr als kasuistisches Interesse, weil er ein Bindeglied zwischen dem angeborenen, gewöhnlich als Typhus-Sepsis verlaufenden Typhus und der gelegentlich bei Kindern und Erwachsenen vorkommenden Typhusmeningitis bildet.

Die Krankengeschichte des Falles, die ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Labhard verdanke, enthält folgende Daten:

Eine 24jährige Erstgebärende mit belangloser Anamnese wird am 272. Schwangerschaftstage in der Klinik von einem Knaben entbunden. Während sie bis zu diesem Tage klinisch gesund war, erkrankt sie am Tage nach der Geburt mit Halsschmerzen und hohem Fieber. Schon nach 2 Tagen ist eine Milzschwellung deutlich nachweisbar. Die Temperatur remittiert, abends überschreitet sie regelmäßig 40,5°. Am 4. Tage ergibt die Blutuntersuchung eine Leukopenie, Gruber-Widalsche Reaktion ist schwach positiv (1:40), aus dem Blut werden Typhusbazillen gezüchtet. Es entwickelt sich ein schwerer typischer Typhus abdominalis mit hochgradigen Allgemeinerscheinungen, eine hohe Kontinua tritt ein, unter Dyspnoe, Zyanose, Somnolenz tritt am 16. Krankheitstage der Exitus ein.

Die Sektion, S.-Nr. 145/23, hatte folgendes Ergebnis:

Typhus des Dünn- und Dickdarms im Stadium der beginnenden Lösung der Geschwürsschorfe. — Hochgradige Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. — Weiche Milzschwellung. — Geschwüre des Kehlkopfs und Kehldeckels. — Trübung des Herzfleisches. — Hochgradige trübe Schwellung der Leber und der Nieren. — Akute Tracheitis und Bronchitis. — Multiple kleine herdförmige Bronchopneumonien beider Unterlappen. — Subendokardiale Blutungen. — Status puerperalis. — Unvollkommene Involution der Gebärmutter, mit großem Blutgerinnsel an der Plazentarstelle. — Diffuse Kolloidstruma.

Die bakteriologische Untersuchung von Galle, Milz und Herzblut ergab Bakt. typhi.

Das Kind, männlichen Geschlechtes, fing 2 Tage nach der Geburt an zu trinken. Da es nur schlecht saugte, wurde täglich der Mutter die Milch abgepumpt. 5 Tage erhielt es von der Mutter abgepumpte Milch als halbe Tagesration, die andere halbe Ration war Flaschenmilch. Vom 6. Tage war es von der Mutter getrennt und erhielt nur Flaschenmilch. Am 15. Tage traten die ersten Krankheitserscheinungen auf, das Kind trank nicht und schrie kläglich. Abends steigt die Temperatur auf 39,6°, in der Nacht traten Krämpfe des rechten Arms, Steife der unteren Extremitäten auf, in der Frühe des folgenden Tages starb das Kind unter plötzlich eintretender Zyanose.

Die nach 4 Stunden vorgenommene Sektion (S.-Nr. 144/23) ergibt in ihren wichtigsten Punkten folgendes:

Leiche eines wohlgestalteten männlichen Säuglings mit noch etwas Lanugobehaarung, im übrigen aber allen Zeichen der Reife. Die Lage der Bauch- und Brusteingeweide ist gehörig. Das Herz ist mittelgroß, die Klappen sämtlich zart, das Herzfleisch erscheint etwas dunkelrot, aber transparent. Die Lungen sind stark zyanotisch, ziemlich groß und gebläht, auf der Schnittfläche reichlicher Schaum. Verdichtete Partien sind nicht nachzuweisen. Die Hiluslymphknoten sind nicht geschwollen, die Bronchialschleimhaut ist zyanotisch. Die Halsorgane zeigen abgesehen von Blutüberfüllung keine Besonderheiten. Die Milz ist groß, von fester Konsistenz, sehr blutreich, dunkelblaurot, Pulpa nicht abstreifbar. Die Follikel treten mäßig deutlich hervor. Die Leber ist mittelgroß, sehr blutreich, frei von herdförmigen Veränderungen. In der Gallenblase wenig helle, dünnflüssige Galle. Nebennieren o. B. Die Nieren sind mittelgroß, dunkelblaurot, die Zeichnung deutlich. Die Beckenorgane entsprechen dem Alter des Kindes. Die Magenschleimhaut ist bleich. Im Dünndarm galliger Inhalt in mittlerer Menge, im Dickdarm goldgelber Kot. Die Darmschleimhaut von regelrechter Beschaffenheit, nirgends Geschwüre. Pankreas blutreich.

Der Schädel wird nach der Tentoriummethode eröffnet, aus dem Duralsack fließt reichlich trübe, eitrige Flüssigkeit ab. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich, daß die weichen Häute über der Konvexität und der Basis gleichmäßig von ziemlich dickem, eitrigem Exsudat durchsetzt sind. Die Schnitte durch das Gehirn lassen nirgends herdförmige Veränderungen erkennen. Die Nebenhöhlen der Nase, die Nase selbst, sowie die Mittelohren erweisen sich frei von pathologischen Veränderungen. In den Sinus der Basis, sowie im Längsblutleiter dunkelrotes, z. T. flüssiges Blut, z. T. Blutgerinnsel.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurden bei der Sektion Herzblut, Milz, Galle, Darminhalt und Meningealeiter entnommen. In Herzblut, Milz und Darm wurden Typhusbazillen nachgewiesen, aus dem Eiter der Hirnhäute wurden sie in Reinkultur gewonnen. Die Gallekulturen blieben dagegen steril.

Die Sektionsdiagnose lautete:

Diffuse eitrige Leptomeningitis typhosa. — Hochgradige Zyanose der inneren Organe, besonders der Milz.

Mikroskopisch wurden verschiedene Stücke der Hirnrinde mit den weichen Häuten untersucht. Die Hirnhäute sind durchsetzt von einem sehr reichlichen Exsudat, das tief zwischen die Hirnwindungen hineinreicht. Das Exsudat besteht aus zum großen Teil zerfallenen Leukozyten, deren Kerne meist geschrumpft, pyknotisch oder zerbröckelt sind. Dazwischen findet sich reichlich fädiges Material, das sich bei spezifischer Färbung als Fibrin erweist. Neben den Leukozyten finden sich in dem Exsudat auch kleine Rundzellen, sowie größere runde Zellen mit runden, ziemlich hellen Kernen und reichlicherem Protoplasma. Die Endothelien der Kapillaren sind teilweise geschwollen, adventitielle Zellen der kleinen Gefäße in Loslösung begriffen. An manchen Stellen der Hirnbasis, aber auch an der Konvexität ist das eitrige Exsudat stark eingedickt. Ganz vereinzelt finden sich unter den Exsudatzellen eosinophile Leukozyten. Die Hirnrinde ist ganz frei von pathologischen Veränderungen.

Zusammengefaßt handelt es sich also um ein Neugeborenes, dessen Mutter am 17. Tage nach der Geburt an Typhus abdominalis zugrunde geht. Das Kind stirbt einen Tag früher an einer eitrigen diffusen Leptomeningitis, die, wie die bakteriologische Untersuchung eindeutig ergibt, durch Typhusbazillen verursacht ist. Im übrigen war der makroskopische Sektionsbefund negativ. Mikroskopisch findet sich eine eitrige Meningitis mit reichlichem Fibrin, die nach der Art des Exsudats einige Tage alt sein muß.

Zu entscheiden ist nun die Frage, ob es sich im vorliegenden Falle um eine plazentare Infektion handelt. Die Mutter kam am Tage der Geburt in die Klinik und erkrankte am folgenden Tage. Sie muß also bereits infiziert in die Klinik gekommen sein. Das Kind erkrankte klinisch allerdings erst am 15. Lebenstage, doch ist nach dem histologischen Befund die Meningitis sicher einige Tage alt. Daß eine Infektion mit der Milch stattgefunden habe, ist auszuschließen, da Typhusbazillen nie mit der Milch übertragen werden (Drigalski). Daß eine direkte Infektion nach der Geburt stattfand, ist kaum anzunehmen, da das Kind fast von Anfang an abgepumpte Milch erhielt und sehr bald völlig von der Mutter getrennt wurde. So ist die Annahme, daß es sich um eine plazentare Infektion gehandelt hat, die wahrscheinlichste.

Die fötale Typhusinfektion des Neugeborenen und Fötus führt im allgemeinen zu einer Septikämie, d. h. es liegt eine sicher hämatogene Infektion von der mit Typhus infizierten Mutter vor. Solche Beobachtungen finden sich in der Literatur von Eberth, Ernst, Dürck, Gaethgens u. a. Findet die Infektion in einem früheren Schwangerschaftstermin statt, so sterben die Früchte ab, auch die Neugeborenen gehen meist an der Allgemeininfektion zugrunde, ohne daß sich

pathologisch-anatomisch ein Organbefund erheben ließe. Die Darmerkrankung ist ganz inkonstant, sie kann unter dem Bilde eines einfachen Intestinalkatarrhs verlaufen (Posselt). Befällt der Typhus Säuglinge, so handelt es sich meist um schwere septische Infektionen, die manchmal mit Meningitis kombiniert sein können (Beitzke). Solche Fälle von Typhusmeningitis sind einige in der Literatur niedergelegt, ebenso liegen bakteriologisch sichergestellte Beobachtungen von Typhusmeningitis beim Erwachsenen vor.

Aus der Literatur ergibt sich also, daß der Typhus bezüglich seiner Lokalisation in 4 Formen auftreten kann, als Typhus abdominalis des Darms, mit Meningitis kombiniert, als Septikämie ohne besondere Lokalisation und als Typhusmeningitis ohne Darmerkrankung. Die Typhusmeningitis ist häufiger im Säuglings- und Kindesalter, die Septikämie die gewöhnliche Form bei fötaler Infektion des Föten und Neugeborenen. Der vorstehend berichtete Fall schließt insofern gewissermaßen eine Lücke, als er beweist, daß auch bei plazentarer Infektion beim Neugeborenen die eitrige, durch Typhusbazillen hervorgerufene Meningitis ohne sonstige Organveränderungen vorkommt.

Literaturverzeichnis.

1. **Beitzke, H.,** Die Infektionskrankheiten im Kindesalter in Brüning-Schwalbe. Handb. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Kindesalters. Wiesbaden, Bergmann, 1912. 2. **Drigalski,** Uebertragungsweise der Typhusbazillen von Mensch zu Mensch. Arb. K. G., 41, 1912. 3. **Dürck,** Ueber intrauterine Typhus- und Mischinfektion einer lebensfähigen Frucht. Münch. m. W., 36, 1896. 4. **Eberth,** F. d. M., 7, 1889. 5. **Ernst,** Intrauterine Typhusinfektion einer lebensfähigen Frucht. Zieglers Beitr., 8, 1890. 6. **Gaethgens,** Ueber fötale Typhusinfektion. Münch. m. W., 1909, S. 288. 7. **Posselt,** Atypische Typhusinfektion. Typhus ohne Darmerkrankung. Lubarsch-Ostertags E. d. P., 16, 1, 1912.

Referate.

Schuster, J., Einiges zur röntgenographischen Darstellung des Hirns. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 80, 3/4, S. 129—149.)

Unter den Fällen von Hirngeschwülsten, die mit der Methode der Encephalographie diagnostiziert werden konnten, fand sich als patholanat. besonderer Fall eine apfelgroße Dermoidzyste im linken Stirnlappen. *Schmincke (Tübingen).*

Le Blanc, Zur Klinik der Gehirnembolie. (Virch. Arch., 246, 1923.

Die blande Embolie einer Gehirnarterie kann neben den plötzlich auftretenden zerebralen Herdsymptomen von hohem Fieber, Leukozytose und ausgeprägten meningitischen Erscheinungen und Liquorveränderungen begleitet sein. In solchen Fällen kann das klinische Bild der blanden Hirnembolie den Eindruck eines entzündlichen intrakraniellen Prozesses erwecken. In den Darstellungen der Symptomatologie der blanden Hirnembolie fehlt ein Hinweis auf diese Abweichung von der Regel. Man muß sich aber eines solchen abweichenden Verhaltens klinisch bewußt sein, um sich vor diagnostischem und therapeutischem Irrtum zu schützen. Die Annahme einer Meningitis, Hirnabszesses, septischen Metastase, Urämie kann klinisch nahe liegen. Der Ausfall der Mastixcurve im Liquor ermöglicht es, die Meningitis als Ursache der klinischen Symptome auszuschließen. Für die Diagnose der Hirnabszesse bestätigt sich die klinische Regel, einen solchen nur dann anzunehmen, wenn sich eine Entstehungsquelle nachweisen läßt. *W. Gerlach (Basel).*

Berliner, K., Tuberöse Sklerose und Tumor. (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 381—388.)

Bei einem (abgesehen von „Zahnkrämpfen" in der Kindheit) stets gesunden, insbesondere von Intelligenzstörungen und Krampfanfällen freien Menschen entwickeln sich mit dem 20. Lebensjahr subjektive und objektive Hirntumorsymptome. Wegen ihrer Kombination mit Adenomata sebacea Pringle an der Nase, auf beiden Wangen und an der Stirn wird die klinische Diagnose tuberöse Sklerose gestellt. Nach vierjährigem Krankheitsverlauf erfolgt am Tage nach einer Lumbalpunktion der Exitus.

Die nur gestattete Gehirnsektion ergibt neben mehreren typischen tuberösen Herden in beiden Hemisphären zahllose stecknadelkopf- bis linsengroße ependymäre Knötchen und einen walnußgroßen, fast schwarzen Knoten am Boden des rechten Ventrikels in Zusammenhang mit Thalamus und Septum pellucidum. Die Ependymknötchen zeichnen sich durch verzweigte hyaline Bildungen und Kalkkonkremente aus, der große Knoten durch Gefäßreichtum. Berliner sieht in dem großen wie in den Ependymknötchen „den sog. ‚Cylindromen', den Peritheliomen nahestehende Geschwülste, und zwar in dem großen ein junges Stadium, in den ependymären „ausgebrannte Krater" solcher Bildungen und betont die Beziehung solcher Tumoren zu den Nävusbildungen, so dem Adenoma sebaceum. *Pol (Rostock).*

Pick, L., Ueber epineurale Knochenbildung im Nervus ischiadicus bei chronischer Rückenmarkserkrankung. (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 496—507. Mit 3 Mikrophotos.)

Eine 32jähr. Frau hatte seit über 1/2 Jahr eine sog. strangförmige, durch Erweichungsherde komplizierte Myelitis und damit außer Parese an den oberen Extremitäten Blasen- und Mastdarmlähmung und eine Paraplegie der Beine. Im Gebiet der vollkommenen Lähmung war es im Epineurium des einen N. ischiadicus zu einer mantelförmigen Verknöcherung gekommen in einer Ausdehnung von 7,5 cm bis zu einer Dicke von 3,5 mm.

Diese epineurale Ossifikation steht in Analogie zu der hier fehlenden Verknöcherung von Periost, Sehnen, Bändern und Muskel, wie sie bei Rückenmarkserkrankungen im gelähmten Gebiet vorkommt, als Begleiterscheinung der neuropathischen oder trophoneurotischen oder neurogenen Arthropathien, insbesondere bei Tabes und Syringomyelie, deshalb Myositis ossificans neurotica genannt — im Gegensatz zu der sich durch Multiplizität auszeichnenden Myositis ossificans progressiva. *Pol (Rostock).*

Schaffer, Ueber ein eigenartiges histologisches Gesamtbild endogener Natur. (Arch. f. Psych., Bd. 69, 1923, H. 5, S. 489.)

In einem Fall von Idiotie, verbunden mit zerebellarer Ataxie, war eine charakteristische Markscheidenentartung festzustellen, die von der äußeren Hauptschicht der Rinde beginnend sich nach der Tiefe verbreitert. Der Prozeß ließ inmitten völlig degenerierter Rinden- und Markpartien inselartige Flecken frei, die aber später dem progressiven Degenerationsprozeß ebenfalls unterworfen waren. Nerven- und Gliazellen waren verfettet. Die mesodermalen Elemente waren nicht betroffen, es handelt sich um einen primär-parenchymatösen Prozeß, einen endogenen Vorgang, der zu den heredofamiliären Nervenkrankheiten gehört. *Schütte (Langenhagen).*

Globus, Ueber symptomatische Chorea bei Diphtherie. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 85, 1923, H. 4/5, S. 414.)

Eine 29jährige Frau erkrankte an einer diphtheritischen Allgemeininfektion und bekam einen Erregungszustand mit symptomatischer Chorea. Anatomisch zeigten sich im Gehirn Oedem, Blutaustritte und lymphozytäre perivaskuläre Infiltrate. Besonders auffallend war aber eine ausschließlich auf das Striatum beschränkte schwere Parenchymerkrankung, die in einer diffusen Verfettung und subakuter Veränderung der großen und kleinen Striatumzellen bestand. Im Liquor wurden Diphtheriebazillen mit Sicherheit nachgewiesen. Der Fall steht einzig da und ist ein Beweis dafür, daß die Striatumaffektion das anatomische Substrat für die symptomatische Chorea der Kranken gebildet hat.

Schütte (Langenhagen).

Botzian, R. und Roesner, E., Ueber primäre progressive Gehirnerweichung. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 80, 3/4, S. 168—183.)

Klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung eines der seltenen Fälle von primärer progressiver Gehirnerweichung, wie sie von Wernicke, Henneberg, Hermel beschrieben worden sind, bei denen es ohne vasculäre oder sonstige nachweisbare Ursache zur Ausbildung von Erweichungsherden kommt, bei einer 30jährigen Frau, der sich von den bisher beobachteten Fällen, die ausgesprochen chronisch verliefen, durch seinen akuten innerhalb von 6 Wochen zum Tode führenden Verlauf auszeichnete. Klinisch hatten unvermittelt einsetzende und an Intensität rasch zunehmende Ausfallerscheinungen mit anfänglich schlaffer, dann spastischer Lähmung im Gebiete der rechten oberen und unteren Extremität bestanden. Ferner war eine Lähmung des rechten Facialis, Sprachstörung und incontinentia alvi et urinae vorhanden gewesen. Kurz vor dem Tode waren auch Lähmungserscheinungen in den linksseitigen Extremitäten aufgetreten. Die Sektion ergab einen Erweichungsherd des Marks, der in der Gegend der mittleren vorderen Zentralwindung beginnend allmählich im linken Marklager sich am Balken entlang entwickelt und im Anfangsbereich dort, wo die Veränderungen am hochgradigsten waren, auch über den Balken nach dem Mark der rechten Hemisphäre übergegriffen hatte. Die histologische Untersuchung ergab überall im Gebiet der Erweichung rein degenerativen Zerfall, und nur die Bilder des gemischten gliös-mesodermalen Abbaus. Nirgends fanden sich Gefäßverstopfungen. Es handelte sich nach den Bildern um eine primäre fortschreitende Markerweichung, bei der aufbauende Prozesse vollkommen fehlten. Nirgends fanden sich Neubildungen von Gefäßen oder eine stärkere Gliawucherung. Die Aetiologie des Falles ist wie die der bisher beobachteten unklar. Einen Zusammenhang der Veränderungen mit einer 10 Wochen vor Beginn der Erkrankung überstandenen Grippe halten die Verf. für fraglich. *Schmincke (Tübingen).*

Lucksch, F., Ueber „Ganglienzelleneinschlüsse“ bei Encephalitis epidemica v. Economo. (Ziegl. Beitr., 1923, 71, S. 201—206. Mit 1 Text- u. 10 Tafelabb.)

In den pigmentierten Ganglienzellen der Substantia nigra und der Brücke von an Encephalitis epidemica Verstorbenen fand Lucksch ähnliche Kerneinschlüsse, wie sie 1921 Herzog bei solchen Kranken beschrieben, während Mittasch im gleichen Jahre ähnliche nur im Protoplasma gefunden hatte. Lucksch̆s Kontrolluntersuchungen ergaben völlig identische Kerneinschlüsse bei 5 Erwachsenen, die an den verschiedensten Krankheiten zur Zeit, als die Encephalitis nicht mehr grassierte, gestorben waren, und ihr Fehlen bei kleinen Kindern, bei denen noch kein Pigment in den Ganglienzellen vorkommt. Die Einschlüsse, die kleiner als der Nucleolus, meist rund, homogen, färbbar u. a. nach Lentz hellrot — im Gegensatz zur violetten Färbung des Nucleolus, meist in Einzahl vorhanden sind, stehen also mit dem normalen Pigmentstoffwechsel, bei dem möglicherweise der Nucleolus eine besondere Rolle spielt, in Zusammenhang und sind auffallenderweise identisch mit den Einschlüssen, wie sie 1913 Joest

durch mehrere hundert Kontrolluntersuchungen als spezifisch für die Borna-Krankheit der Pferde in den unpigmentierten Ganglienzellen des Ammonshorns gefunden hatte. Die von Herzog beschriebenen unterscheiden sich von ihnen dadurch, daß sie Ausbuchtungen zeigen und auch im Protoplasma liegen. *Pol (Rostock).*

De Josseling de Jong, R., Ueber eine besondere Geschwulst des nervösen Gewebes [Cerebroma colli cysticum]. (Ziegl. Beitr., 1923, 71, S. 182—200. Mit 15 Tafelabb.)

Bei einem 1 Monat alten Knaben war eine kongenitale, 9 : 10 cm im Durchmesser große, die linke Hälfte des Halses vom Unterkiefer bis zum Schlüsselbein einnehmende, wasserklare Flüssigkeit enthaltende Zyste operativ aus den umgebenden Weichteilen ausgeschält worden. Es hatte sich dabei kein Zusammenhang mit Schädel und Wirbelsäule oder den großen Nervenstämmen des Halses ergeben. Die Zystenwand ist innen mit dichtstehenden Knollen besetzt, außen durch Bindegewebe glatt abgeschlossen und von wechselnder Dicke.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein Ueberwiegen der Gliazellen (Astrozyten), zu Haufen liegende Ganglienzellen, marklose Nervenfasern, mit Ependym bekleidete Hohlräume, Psammomkörperchen, Plexus- und Telagewebe.

Bei der Deutung schließt Verf. eine Encephalocele sicher aus und mit Wahrscheinlichkeit ein Teratom, bei dem das dem Zentralnervensystem entsprechende Gewebe die anderen Komponenten nicht hat zur Entwicklung kommen lassen. Seine Diagnose lautet auf extrakranielles Choristom aus Gehirngewebe, auf Ganglioglioma cerebrale oder Cerebroma colli cysticum. Gerade den zystösen Bau führt er auf die normalerweise in der Ventrikelbildung zum Ausdruck kommende Tendenz des Neuroepithels zurück.

Bei der ausführlichen Besprechung der Differentialdiagnose bringt Verf. zwei Beispiele für Ovarial-Teratome mit nervöser Komponente: Bei einer 34jähr. Frau fand sich neben anderen Derivaten des Ekto- und des Entoderms Gehirngewebe mit Plexus, bei einem 10jähr. Mädchen neben schon ausgebildeten sympathischen Ganglienzellen Kleinhirngewebe, ausgezeichnet durch die normalerweise nur bei Embryonen und Neugeborenen nachweisbare oberflächliche Körnerschicht. *Pol (Rostock).*

Binder, A., Ein dysontogenetischer Uretertumor. (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 462—473. Mit 1 Textabb.)

Bei einem 68jährigen, an einer Hirnhämorrhagie mit Durchbruch in den Ventrikel gestorbenen Fräulein ergab sich als Nebenbefund eine kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere bei hochgradiger Hydronephrose links infolge einer stenosierenden, 2 cm langen, 3—4 mm dicken Geschwulst des unteren Ureters, noch in die Blase hineinragend und ihre Schleimhaut vorwölbend. Die Zusammensetzung aus Epithel, glatter Muskulatur und Bindegewebe ohne Anzeichen eines destruierenden Wachstums läßt Binder die Diagnose Hamartom bzw. Hamartoblastom stellen. Analog der bekannten Neigung der Myome zu Nekrosen ist die glatte Muskulatur der Geschwulst ausgedehnt nekrotisch, an einer Stelle ist das nekrotische und hier zum Teil verkalkte Muskelgewebe durch Knochenbildung ersetzt. *Pol (Rostock).*

Stoeckenius, W., Ueber fast vollständige doppelseitige Nierenrindennekrose bei Diphtherie. (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 373—379.)

Eine gewisse Aehnlichkeit mit dem histologischen Befund bei bestimmten Formen der herdförmigen Glomerulonephritis Fahrs und hämorrhagischen Herdnephritis Loehleins im Gefolge von Streptokokkeninfektionen einerseits, mit ausgedehnten Rindennekrosen und hyalinen Thromben in Interlobulararterien bei Eklampsie andererseits sieht Stoeckenius in der fast vollständigen Rindennekrose beider Nieren infolge einer, anscheinend überall gleichzeitig entstandenen, hyalinen Thrombose aller interlobulären Arterien bis zu ihren Endverzweigungen. Sie waren bei einem 46jähr. Mann im Verlauf einer Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes, die erst bei der Sektion — auch bakteriologisch — nachgewiesen wurde, sieben Tage vor dem Exitus schlagartig mit starken Schmerzen in der Nierengegend, rechts stärker wie links, plötzlicher Anurie und Schüttelfrost, entstanden und hatten zu der klinischen Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Konkremente des Nierenbeckens oder Harnleiters rechts mit reflektorischer Sekretionshemmung links geführt. *Pol (Rostock.)*

Holzer, Ueber die Bestandteile des Heldschen Gliasyncytiums. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 87, 1923, H. 1/2, S. 167.)

Verf. hat eine Methode ausgearbeitet, um das Heldsche Syncytium auch in der Tiefe des Parenchyms gut darzustellen. Diese besteht in Fixieren in Alkoholformol eine Woche, Nachfixieren in Formol einen Tag, Blockfärbung in Hämatoxylinformol unter Zusatz einer Spur Kochsalz 10—15 Stunden, Schneiden, Schnitte auffangen in 10% Formol, dem einige Tropfen einer 10%igen Essigsäurelösung zugefügt sind; steigender Alkohol, Xylol, Einbetten. Auf diese Weise wird das Syncytium in der Hirnrinde sehr gut dargestellt, für die Färbung der oberen Schicht ist es wichtig, daß die Pia erhalten wird. Das Syncytium im Mark besteht aus kleinsten Waben mit sehr dünnen Wänden, während die Wandungen in der Rinde dicker sind. Im subkortikalen Mark treten besonders die Spinnenzellen hervor, durch deren Protoplasma häufig Gliafibrillen ziehen, doch finden sich auch in den mittleren Rindenschichten völlig faserfreie Zellen. Die überall verstreuten sogen. freien Gliakerne haben einen protoplasmatischen Saum, der nach verschiedenen Seiten feine Ausläufer versendet, die direkt in das benachbarte Syncytium übergehen. Die Beziehungen des Syncytiums zu den Ganglienzellen sind mit der genannten Methode nicht klarzulegen. Vielleicht gibt es gliöse Grenzmembranen auch gegen die nervösen Gebilde hin. *Schütte (Langenhagen).*

Okuneff, N., Zur Frage über den Zustand der Niere während des Hungerns. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 100, 1924.)

Bei hungernden Kaninchen kommt es frühestens am 2. Tage, in manchen Fällen erst am 13. Tage zu Albuminurie, die durch anatomische Nierenveränderungen (herdförmige Nephrose mit atrophischen Veränderungen an den nicht degenerativ erkrankten Kanälchen) bedingt ist. Die Nierenveränderungen sind annähernd proportional dem Gewichtsverlust der Tiere. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Brack, E., Ueber zwei „Stechapfeloxalate" in der Harnblase. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verf. berichtet über zwei Harnblasensteine, die Zufallsleichenbefunde waren. Seine Untersuchungen faßt er wie folgt zusammen:

„Es kommen als Leichenzufallsbefunde gelegentlich reine Oxalatsteine der Harnblase zur Beobachtung, die ausgesprochene Stechapfel- (Remete) oder Morgensternform aufweisen, ohne daß sie den Träger

irgendwie zu gefährden brauchen. Weitere mineralogische, bakteriologische und röntgenologische Untersuchungsmethoden können vielleicht im Verein mit chemischen Befunden eine bessere Erklärung nach der Frage der Steinätiologie herbeiführen, wozu dieser kurze Aufsatz anregen möge."

W. Gerlach (Basel).

Koennecke, W., Zur experimentellen Untersuchung der Niereninnervation. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 157.)

Sind die von außen an die Niere herantretenden Nerven imstande, die Nierenfunktion in spezifischer Weise zu beeinflussen? Das ist unter Vergleich der anderen Niere an der einen nach Nervenausschaltung unter Berücksichtigung des gesamten funktionellen Verhaltens zu prüfen. Die Entnervung kann nur am Nierenstiel erfolgen, in dem man mit Ausnahme von Venen und Arterien auf 2—3 cm Länge alles Gewebe vor dem Hilus entfernt; auch die Adventitia der Arterie soll weggezupft werden nach Art einer periarteriellen Sympathektomie. Der Urin beider Nieren wird nach Trennung der Blase in zwei gesonderte von einander abgeschlossene Schläuche und nach Anlage einer künstlichen Blasenektopie an der vorderen Bauchwand gesondert aufgefangen. Als Ergebnis der Beobachtungen ist zu sagen: Die der Nervenzuleitung beraubte Niere ist minderwertig und verliert vor allem die Fähigkeit, sich erhöhten Anforderungen an ihre Leistungsfähigkeit rasch und ausreichend anzupassen.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Lehr, Ferdinand, Der Anteil des Glomerulus- und Tubulusapparates an der Harnbereitung. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 164.)

1. Aus den Glomeruluskapillaren werden durch die Kapsel vorwiegend die molekular und iondispers gelösten Stoffe, wie Salze und Harnstoff in die Harnkanälchen filtriert; in welchem Umfange das vor sich geht und ob das Glomerulusfiltrat die gelösten Stoffe in demselben Verhältnis wie das Plasma enthält, steht noch dahin.

2. Der Tubulusapparat hat folgende Aufgaben zu erfüllen:

a) Rückresorption der für den Organismus wertvollen Stoffe, der sogen. Schwellenwertsubstanzen, wie NaCl und Traubenzucker.

b) Unter Umständen Beteiligung an der Absonderung von körperfremden, der Niere angebotenen Stoffen, wie z. B. von Farbstoffen; ebenso von Stoffwechselendprodukten, wie Harnsäure, unter Umständen auch von Harnstoff. Die Tubuluszellen können unter bestimmten Versuchsbedingungen, bzw. pathologischen Verhältnissen eine vorwiegend dem Glomerulus zukommende Tätigkeit ergänzen und sind in diesem Sinne gewissermaßen eine kompensatorische Einrichtung. Ob aber der Tubulusapparat normalerweise auch den Harnstoff rückresorbiert, bedarf noch der weiteren Untersuchungen.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Petri, E., Ueber Pigmentspeicherung im Nierenparenchym. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. berichtet über einen Fall von außergewöhnlich hochgradiger Nierenpigmentierung von eigenartigem Charakter. Der Nierenbefund wurde zufällig bei einem 47jährigen Manne, der an einem Parotisendotheliom zugrunde ging, erhoben. Das Nierenparenchym war von gewaltigen Pigmentmassen erfüllt. Das Pigment ist am wahrschein-

lichsten als hämatogen anzusehen, da es sich chemisch wie morphologisch wie Hämosiderin verhielt, wenn es auch mikroskopisch keine Eisenreaktion gab. Da chemisch am Nierengewebe Vermehrung des Eisengehalts nachgewiesen werden konnte, so muß das Pigment als ein dem Hämosiderin nahestehendes Derivat angesehen werden. Für den negativen Ausfall der Eisenreaktion müssen noch unbekannte biochemische Vorgänge herangezogen werden. *W. Gerlach (Basel).*

Stieda, A., Angiom einer Nierenpapillenspitze als Ursache schwerster Blutung. (Ziegl. Beitr., 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 545—553. Mit 1 Tafelabb.)

Bei einem 29jähr. Mann mußte wegen seit 6½ Jahren wiederkehrenden lebensbedrohlichen Blutharnens die äußerlich normal aussehende rechte Niere exstirpiert werden. Der Sektionsschnitt durch dieselbe und die mikroskopische Untersuchung ergab außer Verkalkung aller Papillenspitzen an Stelle einer Papille ein etwa linsengroßes, zum Teil thrombosiertes, oberflächlich ulzeriertes kavernöses Kapillarangiom, an sich in der Niere selten, wegen seines Sitzes bis jetzt einzig dastehend. *Pol (Rostock).*

de Souza-Campos, E., Nierenveränderungen bei angeborener Syphilis. [Pathological changes in the kidney in congenital syphilis.] (Bulletin of the John Hopkins Hospital, Vol. 34, Nr. 390, S. 253—262.)

Verf. verfügt über 94 Sektionen von Lues congenita. In 25 Fällen waren die Kinderleichen zu sehr mazeriert, 49 wurden untersucht. In all diesen Fällen fanden sich myeloische Herde in der Nierenrinde; sie gehen vom periarteriellen Gewebe aus, besonders von den Art. arcuatae und von kleinsten Rindenarterien; das Mark war in allen Fällen frei. Da deutliche Gewebeverdrängung in der Umgebung der myeloischen Herde besteht, können sie nicht als Zeichen einfacher Entwicklungshemmung betrachtet werden; das Vorhandensein der neogenen Zone beweist aber, daß außerdem eine Entwicklungshemmung in der Niere der kongenital syphilitischen Neugeborenen vorliegt. Bei reifen normalen Kindern fand Verf. die neogene Zone nie, stets bei unreifen. Da die Niere viel widerstandsfähiger gegen Mazeration ist als andere Organe, ist die beschriebene Veränderung in der Nierenrinde diagnostisch wertvoll. In 57 Fällen wurde die Levaditische Färbung angewandt, sie war in 52 positiv; die 5 anderen Fälle waren sicher auch syphilitisch, da müssen Technikversager vorliegen. (Angaben über Dunkelfelduntersuchung werden nicht gemacht. Ref.) 42 Literaturangaben, 4 Mikrophotogramme.

Alfred Plaut (Paterson N. J.).

Stoeckenius, W., Beobachtungen an Todesfällen bei frischer Syphilis. (Ziegl. Beitr., 1921, 68, S. 185—212. Mit 3 Textabb. und 6 Mikrophotos auf 2 Taf.)

Ein 20jähr. Mädchen und drei Männer im Alter von 18 bis 26 Jahren waren im „sekundären Stadium" der Syphilis mit „Salvarsandermatitis", davon einer durch Suicid, drei angeblich an „Salvarsanvergiftung" gestorben. An den vier Leichen diagnostizierte Stoeckenius — bei negativem Ausfall der Tuberkelbazillen- bzw. -körnchen- und Spirochätensuche — auf Grund seiner eingehenden mikroskopischen Untersuchungen „mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit Syphilis in ganz akuter Ausbreitung".

Die makroskopische Diagnose bzw. Vermutung lautete zunächst bei dreien: allerdings eigentümlich frische tuberkulöse miliare Aussaat, ausgehend von einer grobknotigen verkäsenden Nebennierentuberkulose (Fall II),

einer chronischen, peribronchialen verkäsenden Lungentuberkulose (Fall I), alter Mesenteriallymphknotentuberkulose (Fall III).

Das mikroskopische Bild beherrschen — allerdings nicht nur bei Syphilis vorkommende — Gefäßveränderungen (sowohl an Haargefäßen wie vorwiegend an präkapillaren Venen und Arterien, gekennzeichnet durch zellige Infiltrate der äußeren und mittleren Schichten mit Auf- und Absplitterungsvorgängen und riesenzellartigen Bildungen an ihnen) und vorwiegend exsudative Prozesse (Erweiterung von Blutgefäßen, Lockerung des Gewebes durch Oedem, Austritt von eosinophilen Leukozyten und vor allem Lymphozyten), dementsprechend lokalisiert am Gefäßbindegewebsapparat (damit in Milz und Lymphknoten das ihnen eigentümliche Gewebe treffend, in Herz, Nieren [makroskopisch der interstitiellen Nephritis bei Scharlach nicht unähnlich] und Bauchspeicheldrüse im Zwischengewebe sich abspielend, erst sekundär zu Parenchymschädigungen führend).

An die Exsudation sich anschließende Wucherung besonders reticuloendothelialer Elemente leitet über zur Bildung spärlichen Granulationsgewebes und kleiner Granulome ohne echte Verkäsung, aber mit „schattenhaften Nekrobiosen im steten Wechsel mit Erzeugung „elenden" Bindegewebes", wie sie die Grundlage „dafür abgeben, was im großen nach seiner gummiähnlichen Beschaffenheit Gumma genannt wird".

Verf. erörtert dabei eine grundsätzliche Nomenklaturfrage: „Niemals sollte man sich verleiten lassen, diese an der Grenze der sichtbaren stehenden Gebilde als miliare Gummen zu bezeichnen, da doch die Haupteigentümlichkeit . . . nämlich das Gummiartige mittelst des Tastsinnes nicht festgestellt werden kann". Da gummiähnliche Knoten außer bei Syphilis auch sonst, wenn auch selten vorkommen, so schlägt er die eindeutige Bezeichnung: „Syphilom" mit Zusatz: „gummös", „miliar" usw. vor.

Ueber die Größe von miliaren Syphilomen gehen die durch derbes, hyalinisiertes Bindegewebe und Vernarbungstendenz sich auszeichnenden Granulome nicht hinaus — mit Ausnahme von Fall II, wo bei den makroskopischen Knoten vorwiegend in der Nebennierenrinde keine sichere gewebliche Entscheidung möglich ist, ob Tuberkulose oder Syphilis vorliegt. Es fand sich jedoch sonst im Körper nichts von Tuberkulose, der Mann hatte klinisch sicher Syphilis; das Vorkommen in der Sekundärperiode spricht nicht gegen Gummi.

Die Lungenveränderungen müssen in demselben Sinne gedeutet werden. In der Leber findet sich ganz geringfügige exsudative Entzündung im Zwischengewebe ohne jegliche Beteiligung der eigentlichen Leberzellen.

Eine zur Kontrolle gemachte Gewebsexzision bei sog. „Salvarsandermatitis" zeigt grundsätzliche Uebereinstimmung der Hautveränderungen, gekennzeichnet durch eine vom Gefäßbindegewebsapparat des Papillarkörpers ausgehende exsudative Entzündung mit starker Vermehrung von eosinophilen Leukozyten und Lymphozyten und durch sekundären, schließlich das Ganze beherrschenden „Katarrh" (Abschuppung) der Oberhaut. In einem Falle trat diese Hautveränderung zurück gegenüber den auf der gleichen Grundlage wie der Hautkatarrh entstehenden Darmgeschwüren.

„Die Beziehungen dieser ganz akuten Ausbreitung von Syphilis zu der stattgehabten Behandlung und ihre Abgrenzung gegen eine klinisch angenommene Salvarsanvergiftung" soll vom Verf. in einer besonderen Arbeit auseinander gesetzt werden. *Pol* (*Rostock*).

Strasser, U., Zur Hämosiderosefrage nebst Beiträgen zur Ortho- und Pathohistologie der Milz. (Ziegl. Beitr., 1922, 70, S. 248—264. Mit 1 Tafelabb.)

1. Als Regel gilt der Abbau des Hämoglobins bis zur Spaltung des Hämochromogens in seine Farbstoff- und seine eisenhaltige Komponente. Einerseits sollte die ursprünglich für die Ablagerung letzterer von Quincke 1881 eingeführte, nichts über die Herkunft aussagende Bezeichnung Siderose heute nur für die Ablagerung von Eisen gebraucht werden, dessen Herkunft aus dem Blute zweifelhaft oder auszuschließen ist (exogenes, mit der Verdauung oder parenteral eingeführtes Eisen). Andererseits sollte die von Neumann 1888 als hämatogen erkannte Pigmentierung heute ebenso ausschließlich mit dem von Neumann dafür geprägten Wort Hämosiderose belegt werden.

Am Meerschweinchen ergaben subkutane Injektion von Ferr. oxydat. sacch. und vermehrter Hämoglobinabbau durch intraperitoneale Injektion von Kaninchenhämoglobin so weitgehende Gleichheit in der Ablagerung des exogenen und hämatogenen Eisens, daß die Hämosiderose der Siderose histologisch und chemisch analog, d. h. ihre Deutung als Ablagerung von Eisenoxyd erneut gestützt erscheint.

Für das Vorkommen einer Hemmung des Abbaus des Hämoglobins bereits bei einem noch die Eisen- und Farbstoffkomponente enthaltenden Abbauprodukt (Hämatin?) und dessen pathologischer Ablagerung, für die Strasser die Bezeichnung Hämatinose bereit hat, spricht 1. der Eisennachweis mit der Turnbullblaumethode bei Versagen der Perlsmethode, 2. die von Hellmuth bei Gravidität und Eklampsie einige Male gefundene Hämatinämie, deren experimentelle Erzeugung Strasser anregt. Die erste Tatsache führt Strasser darauf zurück, daß wahrscheinlich „das Schwefelammonium das Eisen aus einer noch mit der gewöhnlichen Perlsreaktion nicht darstellbaren Form in eine durch Ferricyankaliumsalzsäure nachweisbare Oxydulverbindung überführt".

2. In der Rattenmilz und den meisten menschlichen Milzen unterscheidet Strasser am Follikel 3 Zonen: 1. das Keimzentrum, 2. eine Zone dichtgefügter kleiner Lymphozyten ohne Blut (Innenzone) und 3. eine ebenso breite lockerere Zone größerer Lymphozyten mit Erythrozyten und wahrscheinlich Pulpazellen zwischen ihnen, ohne Sinus (von Weidenreich als Knötchenrandzone kurz erwähnt, von Strasser „Follikelaußenzone" genannt). Eine scharfe Grenze zwischen Innen- und Außenzone bildet eine 1—2reihige Kette von Reticuloendothelien. Aehnlich wie für den Follikel überhaupt spielen für diese Außenzone individuelle Verschiedenheiten eine Rolle. Das Schwinden des Follikels im höheren Alter beginnt in der Außenzone. Septische Blutungen sind bisweilen in ihr lokalisiert. Sie ist in der normalerweise ungemein eisenreichen Rattenmilz anscheinend gesetzmäßig pigmentfrei.

3. Ein Karminspeicherungsversuch am Meerschweinchen legt Strasser die Annahme nahe, daß auf dem Blutwege zugeführte Stoffe der reticuloendotheliale Apparat in bestimmter Reihenfolge phagozytiert: zunächst die Pulpazellen, in zweiter Linie die Sinusendothelien und erst dann die Kupfferschen Sternzellen der Leber.

4. Aus den Untersuchungsergebnissen von ungefähr 50 Milzen verschiedener Sektionen hebt Strasser hervor: die myeloische Umwandlung, also die Leukopoese der Pulpa in der Nähe der Follikel in den 10 septischen Milztumoren, im Gegensatz zu experimentellen Ergebnissen bei akuter Stauung das Fehlen der Phagozytose in chronischen Stauungsmilzen, einen Milztumor ohne kompensatorische Hyperplasie der Reticuloendothelien bei Leberzirrhose.

Zum Schluß gibt Strasser eine schematische Einteilung der Milzhyperplasien.

Pol (*Rostock*).

Jaffé, R. H., Ueber die extramedulläre Blutbildung bei anämischen Mäusen. (Ziegl. Beitr., 1921, 68, S. 224—257. Mit 4 Tafelabb.)

In je einer Versuchsreihe normaler und entmilzter weißer Mäuse wurde 1. mit Blutgiften (Phenylhydrazin, Pyrogallol, Toluylendiamin), 2. durch längere Zeit fortgesetzte Aderlässe, 3. durch Inokulation transplantabler Tumoren Anämie und extramedulläre Blutbildung erzeugt. — Entmilzte Tiere erwiesen sich gegen Blutgifte resistenter, entsprechend treten bei ihnen die sonst vorkommenden Lebernekrosen nicht auf; wegen hochgradiger Lebernekrosen wurde schließlich von Tolyulendiamin Abstand genommen.

Frühzeitig und ausgedehnt reagiert die Milz, für die bei der weißen Maus bereits normaliter Knochenmarksriesenzellen gleichende, also vermehrungsfähige Knochenmarkselemente (vorwiegend in der Pulpa) charakteristisch sind. Die myeloiden Herde treten ausschließlich in der Pulpa auf. — Die Follikel vergrößern sich bei den Aderlaßanämien, verkleinern, ja schwinden bei Blutgiftanämien, entweder als unmittelbare Folge der Giftwirkung oder sekundär infolge der besonders stürmischen Wucherung myeloischen Gewebes. Analog atrophieren bei Blutgiftanämien die Lymphdrüsen, wandeln sich dabei nie in myeloisches Gewebe um.

Am nicht anämisch gemachten Tiere vergrößern sich nach Milzexstirpation die Lymphdrüsen bei gesteigerter Blutzufuhr; auf Grund dieser treten dann bei

Blutgiftanämien myeloide Zellkomplexe in den Marksträngen auf. Diese myeloischen Herde, die also bei Blutgiftanämien nur nach Entmilzung auftreten, erscheinen bei Aderlaßtieren ohne vorausgehende Milzexstirpation.

Nach Aderlässen nicht so regelmäßig wie bei Blutgiftanämien tritt in der Leber myeloides Gewebe auf, intraazinös in den Pfortaderkapillaren beginnend, dann auf das periportale Gewebe übergreifend, und zwar nach Entmilzung nicht von dann auftretenden splenoiden Herden aus. Nicht die Sternzellen, die mit der Verarbeitung der Erythrozyten zu eisenhaltigem Pigment vollauf beschäftigt sind, in denen selten Mitosen nachweisbar sind, im Gegensatz zu den reichlichen intrakapillären myeloischen Elementen, sind ihre Mutterzellen, sondern eingeschwemmte Knochenmarkszellen. Gerade die Leber ist für diese nicht Metastase (Einschleppung blutfremder Elemente), sondern Kolonisation genannte Erscheinung und Wucherung günstig 1. wegen der langsamen Strömung und der dadurch bedingten Anreicherung (darauf beruht der Blutbildunterschied in Leber und peripheren Gefäßen), 2. wegen ihrer verwandtschaftlichen Beziehungen zu Milz und vor allem Knochenmark durch ihre, ebenso wie der Lymphdrüsen Zugehörigkeit zum reticuloendothelialen Stoffwechselapparat (Sternzellen in der Leber, Sinusendothelien in Lymphdrüsen). Die Möglichkeit einer autochthonen Genese soll damit nicht geleugnet werden.

Pol (Rostock).

Omodei-Zorini, A., Myeloische Metaplasie der Milz. [Contributo sperimentale allo studio della metaplasia mieloide della milza.] (Pathologica, 1922, Nr. 323.)

Injiziert man intravenös Kaninchen wiederholt unter Einschaltung von Ruhepausen mit einer Mischung von Blutserum und dem Preßsaft, der aus dem abgeschiedenen Blutkoagulum ausgepreßt wird, so ist die Wirkung auf die hämatopoetischen Organe verschieden, je nachdem artgleiches oder artfremdes Serum verwendet wird. Artfremde Serumpreßsaftmischung bewirkt eine starke Steigerung der intramedullären Hämatopoese und steigert die intra- und extrazelluläre Erythrolyse in der Milz. Artgleiche Serumpreßsaftmischung dagegen ruft die Bildung von Herden myeloischen Gewebes in der Milz hervor; vor allem von den in dem injizierten Gemisch enthaltenen roten Blutkörperchen geht der Reiz zur Bildung myeloischen Gewebes aus. Diese beschränkt sich nicht auf das Auftreten von Myelozyten („myelozytäre Reaktion"), sondern außer Myelozyten und Normoblasten treten auch Myeloblasten und Hämohistioblasten auf (echte myeloische Metaplasie). Verf. erläutert die Gründe, die für die autochthone Entstehung dieses myeloischen Gewebes sprechen, sie nimmt ihren Ausgang von undifferenzierten myelopotenten Elementen der Milzpulpa, die hier seit der Embryonalzeit ihre Fähigkeit zur myeloischen Ausdifferenzierung latent behalten kann.

Erwin Christeller (Berlin).

Zadek, J., Morbus Gaucher. (Med. Klin., 1924, Nr. 3.)

Verf. berichtet über einen Fall des seltenen M. G., den er etwa 10 Jahre lang in Beobachtung hatte und während dieser Zeit genau auch den Blutbefund kontrollierte. Es handelte sich um einen 41jähr. Mann, der bis etwa $^1/_2$ Jahr vor dem Tode nur relativ geringe Beschwerden von seiner Erkrankung hatte. Der Tod trat erst mit dem 41. Lebensjahre ein, während seine Krankheit etwa vom 30. an bekannt war. Auffallend verschlechterte sich der Zustand im Anschluß an eine Spontanfraktur des linken Oberarmes, die durch einen großen Gaucherherd im Knochenmark begünstigt ist. Es kam dann zu schwerer hämorrhagischer Diathese, zuletzt zu Endocarditis. Dieser Umschwung des klinischen Bildes geht einher mit einer grundlegenden Aenderung

des Blutbildes. Vorher bestand während vieler Jahre eine mäßige hypochrome Anämie bei geringer Leukopenie und inkonstanter relativer Lymphozytose. Nur gelegentlich schwache Zeichen vermehrten Blutuntergangs. Nach der Fraktur finden sich bei stets vermindertem Färbeindex und zuletzt extrem niedrigen Blutwerten (Hb. 12%, rote 0,740) eine zunehmende relative Lymphozytose, Normoblasten, Thrombopenie, Leukopenie, Aneosinophilie, dazu konstante Urobilinurie und erhöhte Bilirubinämie, alles in allem die Merkmale der hämolytischen Anämie. Pathol.-anatomisch wurde eine Hämosiderose der Bauchorgane und Erythrophagie in Milz und Leber festgestellt. Im Knochenmark überstürzte Regeneration, wie man sie sonst nur bei perniziöser Anämie zu sehen bekommt. Im vorliegenden Falle tritt deutlich hervor, daß die Gaucherzellen die Eigenschaften der Erythrophagie und Thrombozytophagie besitzen, und sowohl eisenhaltiges wie eisenfreies Pigment enthalten.

Das Besondere des Falles liegt in dem plötzlich fondroyant werdenden Krankheitsverlaufe. Zweifellos hat vielleicht im Anschluß an die Oberarmfraktur eine Infektion stattgefunden, denn die Gaucherherde zeigen im Knochenmark Eiter und Nekrose. Auch ist zum Schluß eine Endocarditis aufgetreten. *W. Gerlach (Basel).*

Bieling, R., Die Bedeutung der Milz für die Wirkung der Antigene im Körper. (Ztschr. f. Immunf., 38, 1923, H. 3/4.)

Zusammenfassung:

1. In der Milz sammeln sich lebende, in die Blutbahn eingebrachte Bakterien an, dabei schwillt das Organ an. Dagegen verursacht die Injektion von bakterienfreiem Toxin keine Milzschwellung.

2. Zelluläre in die Blutbahn eingebrachte Antigene, wie beispielsweise rote Blutkörperchen, beladen sich mit dort vorhandenen Antikörpern (Normalantikörpern) und sammeln sich dann in den Milzräumen an; dabei entsteht ebenfalls ein sehr erheblicher Milztumor.

3. Ebenso werden vergiftete Blutkörperchen in erheblichen Mengen in die Milz abtransportiert.

4. In der Milz werden also ganz allgemein zelluläre, nicht in die Blutbahn gehörige Antigene und dort unbrauchbare zelluläre Elemente abfiltriert.

5. Die extrazelluläre, rasch eintretende und kurz dauernde Aufspeicherung großer Antigenmengen in den Organmaschen mit anschließender extrazellulärer Lyse wird abgetrennt von der intrazellulären langsam eintretenden und lang andauernden Stapelung zelliger Elemente in den Zellen der Organe.

6. Entfernung der Milz kurz vor der immunisierenden Behandlung mit zellulärem Antigen setzt die Antikörperbildung (Agglutinin- und Hämolysinbildung) besonders bei erst behandelten Tieren gewöhnlich nicht sehr herab. Die wirksamen Zellen der Milz werden durch die Tätigkeit wirksamer Zellen anderer Organe weitgehend ersetzt.

7. Auch Anfüllen der Retikuloendothelien im ganzen Körper mit Eisenkörnchen hat keinen Einfluß auf die Antikörperbildung.

8. Dagegen hebt dieselbe Behandlung von Mäusen, welchen die Milz vorher entfernt wurde, die Antikörperbildung völlig oder fast völlig auf. Hieraus ergibt sich die Bedeutung des lienalen und des extralienalen retikuloendothelialen Apparates für die Bildung von Agglutinin und Lysin.

9. Diese Antikörper stellen sich dar als innere Sekrete der Retikuloendothelien von Milz und anderen Organen, welche direkt in die Blutbahn ausgeschieden werden.

10. Der Immunisierungsreiz (Antikörperbildungsreiz) wird zerlegt in einen spezifischen mit Inkubation wirkenden Antigenreiz und einen unspezifischen Ictus immunisatorius, der die Mehrbildung über den Verlust hinaus bei gleichzeitiger Wirkung des spezifischen Antigenreizes umgehend hervorruft.

Anschließend wird eine Antikörperbildungstheorie entwickelt, welche versucht, die Einheit des Ortes von Antigenbindungs- und Antikörperbildungsstätte,

welche für die Hämolysinbildung als unzutreffend nachgewiesen wurde, überflüssig zu machen.

11. Die Milz kann auch flüssige Antigene vom Toxintypus in sich speichern (ohne Schwellung). Diese Speicherung ist am ausgesprochendsten etwa 1/2 Stunde nach der intravenösen Injektion und ist hier durchschnittlich stärker als in anderen Körperorganen.

12. Diese lockere auswaschbare Giftbindung geht in eine festere Bindung an den Zellen über, so daß das Gift nicht mehr ausgewaschen werden, jedoch auf andere empfindliche Zellen übergehen kann. Schließlich führt diese Bindung zur Giftvernichtung.

13. Entmilzte Mäuse zeigen eine nicht sehr erheblich gesteigerte Empfindlichkeit gegen intravenöse Tetanustoxininjektion. *W. Gerlach (Basel).*

Askanazy, M., Ueber lupöse Tuberkulose des Blutbildungsapparates und tuberkulöse Splenomegalie. (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 563—582. Mit 1 Textabb.)

Die klinische Diagnose lautete bei einer 46jähr. Frau im Juli 1920 Lupus erythematosus generalisatus, Anfang Winter 1920 weiter fibröse linke Lungenspitze und Splenomegalie, endlich nach Auftreten von Ascites Banti-Syndrom tuberkulöser Herkunft.

Mai 1921 ergab die Sektion außer einer kleinen abheilenden Spitzenkaverne links und zwei Kalkknötchen mit Pleuraverwachsungen in der rechten Lunge makroskopisch weder in der auch den Autopsiebefund beherrschenden Milz, die 500 g schwer, 18 : 10 : 15 cm groß war, noch an anderen Stellen des Körpers unzweifelhafte Anzeichen einer tuberkulösen progressiven Infektion, wohl aber eine indurative Schwellung der abdominalen Lymphdrüsen und himbeerrotes Femurdiaphysen-, schwarzrotes, teilweise sklerosiertes Sternalmark.

Die mikroskopische Untersuchung enthüllte 1. den Lupus erythematosus als die Form des Lupus vulgaris, die jener täuschend ähnlich sehen kann, deshalb von Leloir als Lupus erythematoides bezeichnet, 2. die Lymphdrüsen- und Knochenmarksveränderungen ebenso wie 3. die Splenomegalie als eine in ihrem histologischen Charakter mit dem Lupus übereinstimmende Tuberkulose. Askanazy spricht daher in Analogie zum „Lupus der Schleimhäute“ von einer lupösen Systemerkrankung, von einer lupösen Tuberkulose des blutbildenden Apparates.

Abgesehen von der fast abgelaufenen Lungenaffektion und einem Epitheloidzellentuberkel in der kropfigen Schilddrüse waren die übrigen Organe, insbesondere Leber, die nur Kapselverdickung und stellenweise Vermehrung der Gitterfasern zeigte, und Nieren, die mäßige Zirrhose boten, frei von tuberkulösen Veränderungen.

Was den Lupus von anderen Tuberkulosen (auch der Haut) unterscheidet, fand sich hier auch in der Milz, den abdominalen Lymphdrüsen und dem Knochenmark: 1. die überaus zahlreichen, weit unter miliarer Größe bleibenden Knötchen sind reich an epitheloiden und besonders an schönen Riesenzellen, 2. es fehlen selbst die Anfänge von Nekrose, und es herrscht die Neigung zu fibröser Umwandlung bis zum Verschwinden der charakteristischen Epitheloidzellen, gelegentlich begleitet oder nachgefolgt von Parenchymhyperplasie analog der atypischen Epithelwucherung.

Die Lupusform der Tuberkulose ist der Ausdruck einer von der Haut bekannten Organresistenz oder bzw. und dafür, daß die Zahl und Virulenz der Bazillen entweder primär gering war oder es sekundär wurde durch relative Immunisierungsvorgänge im Gesamtkörper oder in dem befallenen Organe: Askanazys 46jähr. Patientin stammte aus einer tuberkulös nicht belasteten Familie, hatte aber mit 25 Jahren einen lungenkranken Mann geheiratet. Die im lupösen Gewebe vielfach negative säurefeste Bazillenfärbung gelang Askanazy nach vielen erfolglosen Versuchen in der Milz nach Antiforminbehandlung.

Als „sekundäre Milztuberkulose“ hat man die Miliartuberkulose und die subakute oder chronische, durch ihre käsigen Herde auffallende „großknotige“ Form zusammengefaßt und ihr die tuberkulöse Splenomegalie als „primäre“ gegenübergestellt, dann, da sie stets sekundär und nur im klinischen Sinne primär ist, als „isolierte“ Milztuberkulose bezeichnet. Ihrem linealen Typus und — bei der tuberkulösen Mitaffektion anderer Organe — ihrem hepato-lienalen und spleno-hepato-glandulären Typus französischer

Autoren würde sich Askanazys Fall als lieno-glandulo-medullärer Typ anreihen. Der auf der anatomischen Milzstruktur beruhenden wichtigeren Einteilung französischer und italienischer Autoren in folgende Formen: 1. käsig-sklerotische, 2. hämorrhagisch-nekrotische, 3. miliartuberkulöse (Banti 1907), 4. „massive" und 5. indurative analog der „tuberkulösen Leberzirrhose", fügt sich Askanazys Fall am ehesten unter der dritten Form ein, zeigt aber gleichzeitig, daß prinzipielle morphologische Grenzen zwischen den einzelnen Formen nicht bestehen; so beherrscht das makroskopische Bild in Askanazys Fall neben Pulpahyperplasie und Hämorrhagien die fibröse Umwandlung vor allem im oberen Viertel. *Pol* (*Rostock*).

Burckhardt, H. u. Müller, W., Versuche zur Krebserzeugung durch lange fortgesetzte äußere Einwirkungen auf das Gewebe. (Beitr. z. klin. Chir., 130, S. 364.)

Verff. haben Versuche an Mäusen angestellt durch wiederholte Verbrennungen bzw. Röntgenbestrahlungen der Haut zwischen den Schultern bzw. der Schwanzwurzel Karzinome zu erzeugen. In allen Fällen blieb eine Geschwulstbildung aus, während sie sich prompt bei Teerpinselung am Rücken einstellte, bei der am Schwanz viel später eintrat. Die Verschiedenheit ist wohl nicht derart aufzufassen, daß einzelne Hautpartien überhaupt keine „Krebsfähigkeit" besäßen, aber die Krebsbereitschaft ist geringer als an anderen. Die Frage, ob beliebige Proliferationsvorgänge zu Krebs führen können oder ob das Auftreten ganz bestimmter Faktoren (bestimmte chemische Stoffe) notwendig, glauben Verff. in letzterem Sinne beantworten zu müssen. Bei allen Krebs erzeugenden Agentien werden zwei verschiedene Wirkungen angenommen, eine proliferationserregende und eine zellschädigende. Bei Ueberdosierung kann letztere versagen, so daß Ansätze zu krebsiger Entartung wieder vernichtet werden. Die Dosierung spielt eine große Rolle. *Th. Naegeli* (*Bonn*).

Oberndorfer, Ein pendelndes, kavernöses Lymphangiom der Außenseite des Magens. (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 418—421. Mit 2 Textabb.)

Bei einem an diffuser, eitrig-fibrinöser Peritonitis (als wahrscheinlich metastatisch nach Tonsillitis angesprochen) verstorbenen 19jähr. Manne war die Außenseite der hinteren Magenwand Ausgangsstelle eines (für Bauchhöhle und Retroperitoneum charakteristischen) zirkumskripten, kavernösen Lymphangioms. Im Bereich der Hinterwand des Magens war es 4 cm dick, flach und kam der Größe einer ausgestreckten Hand gleich; diese Partie verbindet ein über die kleine Kurvatur hinübergehender Stiel mit einer über handtellergroßen und mehr als handdicken, von Netz überzogenen, über das mittlere Drittel der Magenvorderfläche überhängenden Partie. Pathogenetisch schließt Oberndorfer Lymphstauung aus und macht eine Aberration von Lymphgefäßkeimen des kleinen Netzes verantwortlich. Mit einer Endothelproliferation scheint eine Entwicklung lymphoiden Gewebes Hand in Hand zu gehen. *Pol* (*Rostock*).

Brauch, M., Ueber Appendicopathia oxyurica. Ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Oxyuren für den appendicitischen Anfall. (Ziegl. Beitr., 1923, 71, S. 207—262. Mit 13 Textabb.)

1. Kontrolluntersuchungen Brauchs an oxyurisfreien Wurmfortsätzen, darunter an bei Laparatomien anderer Indikation „gestohlenen", ergaben:

In jedem Wurmfortsatz entstehen einerseits bei der Operation, andererseits bei der Fixation und Einbettung, ja bei der ganzen histologischen Verarbeitung Artefakte. Zu den Fixations-Artefakten gehört die Dellenbildung durch der Kotsäule aufliegende Fremdkörper. Bei der Paraffin-

Einbettung kommt es wegen des verschiedenen Schrumpfvermögens der Gewebe charakteristischerweise über den Lymphknötchen und in der Tiefe der Buchten sowohl zu Epitheldefekten als auch zu tieferen Schleimhautrissen und dicht neben den Drüsenschläuchen nur zu Epitheldefekten. Die Gelatine-Einbettung, die auch vor der Paraffineinbettung den Vorzug hat, daß sie die Oxydasereaktion als besten Leukozytenindikator gestattet, macht diese Artefakte nicht, sie bringt auch den Kot nicht zur Schrumpfung oder Auflösung. Sie ist also die schonendere Methode und die sicherste Voraussetzung für die Erkennung von Operationsartefakten. Als solche entstehen in jedem Wurmfortsatz durch Einpressen von Kotpartikelchen Epitheldefekte, ferner Schleimhautrisse und Blutungen. Aus dem Vergleich dieser verschiedenartigen, oft mit einander kombinierten Artefakte mit den Rheindorfschen Abbildungen ergibt sich für Brauch die Identität der Rheindorfschen reaktionslosen „Oxyurendefekte“ und „Wurmkanäle“ mit diesen Artefakten.

2. Aus anderen Autoren und seiner Statistik folgert Brauch: Der Oxyurenbefund in exstirpierten Wurmfortsätzen ist in der überwiegenden Zahl der Fälle ein Nebenbefund und abhängig von der nach geographischer und sozialer Lage verschieden großen Helminthenverseuchung. So erklären sich die verschiedenen Prozentzahlen der Autoren mit ihren Extremen von 8 und 49%. In Freiburg i Br. ergab sich jetzt entsprechend der Zunahme der Oxyuriasis während des Krieges 33,3% (27 unter 81) gegenüber 23,5% 1913. Wie im Gegensatz dazu in derselben Zeit die Zahl der Appendicitisfälle abnahm, ist im helminthendurchseuchten Mexiko, China z. B. die Appendicitis seltener als im relativ helminthenarmen Europa. Unter den 27 oxyurenhaltigen Wurmfortsäzen waren 15 = 55,5% normal.

Unter 25 Wurmfortsätzen mit Zeichen frischer Entzündung waren zwei oxyurenhaltig, also 8% in nahezu völliger Uebereinstimmung mit anderen Autoren (10%). Unter 19 Wurmfortsätzen mit Zeichen alter abgelaufener Entzündung fanden sich 7, also 36,8% oxyurenhaltig. Daraus folgt ein kausaler Zusammenhang nicht in dem Sinn, daß die entzündlichen Veränderungen die Folge der Parasiteninvasion sind, sondern umgekehrt, daß ein Wurmfortsatz, dessen Peristaltik infolge fibröser Umwandlung, Segmentation der Muscularis, Adhäsionen usw. gelähmt ist, die Ansiedlung von Oxyuren mechanisch begünstigt. Das häufigere Vorkommen von Oxyuren in weiblichen Appendices erklärt sich ebenfalls mechanisch aus Lageanomalien und Erkrankungen der Genitalorgane, Obstirpation usw. und kontrastiert lebhaft zur größeren Häufigkeit der Appendicitis bei den Männern.

3. Die histologische Analyse des Wurmfortsatzes ohne und mit Oxyuren ergab: Der außerordentlich schwankende, anscheinend auch durch Abführmittel (ante operationem) beeinflußbare Leukozytengehalt der Mukosa und Submukosa, ebenso wie das gelegentliche Vorkommen von Leukozyten in der Muscularis in der Norm warnt, solche Befunde in oxyurenhaltigen Wurmfortsätzen auf die Oxyuren zurückzuführen. Der Reichtum an lymphatischem Gewebe als Folge der Oxyuren lehnt Brauch ab, als rein kadaverös erkennt er Rheindorfs Oxyuren-Karyolyse.

Wohl kann eine leicht schleimige peritoneale Exsudation in 3 Fällen von Oxyuren-Pseudo-Appendicitis unter dem Einfluß der Oxyuren entstanden sein infolge Resorption schädlicher Stoffe und damit eines in der prallen Füllung der Lymphgefäße mit Lymphozyten sich aussprechenden verstärkten Lymphtransportes. Allerdings hat Brauch diese letztere Erscheinung auch bei normalen Wurmfortsätzen helminthenfreier Menschen gesehen. Bei einem 4. Fall von Pseudoappendicitis (Anfall vor 3 Tagen) fand sich ein Ascaris und daneben 2 Oxyuren im Wurmfortsatz ohne Schleimhautläsion und ohne stärkere Leukozytose der Mukosa, aber mit Füllung der submukösen Lymphgefäße mit Eosinophilen, wohl als Ausdruck der Resorption von Giftstoffen.

Bei einem gestohlenen Wurmfortsatz mit einem nur einige Stunden alten Primäraffekt und einer Oxyuris frei im Lumen kann die Frage nach einem evtl. genetischen Zusammenhang nicht entschieden werden. Das Gleiche gilt für die Spuren einer frisch abgelaufenen Appendicitis in einem von vier Wurmfortsätzen mit abgestorbenen bzw. verkalkenden Oxyuren in der Submukosa. Aus den anderen drei ergibt sich: Wenn die Oxyuren in die Mukosa eindringen, bohren sie glatte Gänge, welche sich hinter ihnen schließen, die dann nicht mehr zu finden sind, weil sie keine entzündliche Reaktion hinterlassen. Erst wenn der

Wurm in der Submukosa abgestorben ist, wird durch seine Auflösung in seiner unmittelbaren Umgebung eine Entzündung hervorgerufen.

Indem Brauch Rheindorfs These von der ausschließlichen Beteiligung der Oxyuren bei der Genese der Wurmfortsatzentzündung für eine Irrlehre erklärt, trennt er mit Aschoff die Appendicopathia oxyurica von der echten Appendicitis mit ihrem Ausgang von einer rein bakteriell-enterogenen Infektion der unveränderten Schleimhaut.

Klinisch kann zwischen beiden eine sichere Differentialdiagnose nicht gestellt werden. Allerdings schließt ausgesprochenes Fieber und Beschleunigung des Pulses eine einfache Pseudoappendicitis oxyurica aus. In der Mehrzahl ihrer Fälle fehlt weiter die Bauchdeckenspannung. Die klinischen Symptome der Oxyuren-Pseudo-Appendicitis finden pathologisch-anatomisch ihre Erklärung: a) im aktiven Einbohren der Parasiten in die Schleimhaut, b) in dem örtlichen intramuralen Entzündungsherd um den toten Parasiten, c) möglicherweise in einer durch Bewegungen des Parasiten in und auf der Mukosa ausgelösten tonischen Kontraktion. *Pol (Rostock).*

Fischer, W., Oxyuren und Appendicitis. (Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 183, 1923, H. 3/4, S. 222—245.)

An Hand eines reichhaltigen Materials von 110 operativ entfernten und 105 durch die Sektion gewonnenen Wurmfortsätzen untersucht Verf. die Frage nach der Bedeutung der Oxyuriasis für die Appendicitis. 42% der operativ entfernten Wurmfortsätze enthielten Oxyuren, während sich bei dem durch Sektion gewonnenen Material nur in 20% Würmer feststellen ließen. Interessant ist hierbei die noch nicht geklärte Verteilung auf die Geschlechter: bei dem Operationsmaterial fanden sich die Oxyuren beim weiblichen Geschlecht doppelt so häufig wie beim männlichen, beim Sektionsmaterial sind beide Geschlechter prozentual gleichmäßig beteiligt. Die Tatsache, daß in akut entzündeten Appendices nur 5mal Oxyuren gefunden wurden, und daß sich über 80% der operativ entfernten oxyurenhaltigen Wurmfortsätze bei histologischer Untersuchung als normal erwiesen, spricht ebenso gegen die Rheindorfsche Auffassung von der ätiologischen Bedeutung der Oxyuren für die Entstehung der Appendicitis, wie die weitere Tatsache, daß nach dem Kriege in Deutschland trotz zweifelloser Zunahme der Oxyureninfektionen die Zahl der Appendicitisfälle nicht zugenommen hat. Verf. verweist weiter auf seine in Mittelchina gemachten Erfahrungen an den mit Wurminfektionen sehr reichlich behafteten Chinesen, bei denen aber die Appendicitis ganz selten auftritt. — Von histologischen Befunden der oxyurenhaltigen Wurmfortsätze wird außer einer lokalen Eosinophilie die Beobachtung erwähnt, daß in den operativ entfernten Wurmfortsätzen der lymphatische Apparat etwas stärker ausgebildet ist als in den Appendices des Leichenmaterials. Die beobachtete lokale Eosinophilie des Wurmfortsatzes ist an sich kein pathologischer Befund, zweifellos darf sie nicht als ein sicheres Zeichen einer Parasiteninfektion angesprochen werden, vielleicht, daß sie etwas mit dem Eiweißabbau zu tun hat. *H. E. Anders (Freiburg i. Br.).*

Olt, Ueber das Intestinalemphysem des Schweines und eine gleichartige Abweichung an der Harnblase. (Zieglers Beitr., 69, 1921 [Bostroem-Festschrift], S. 549—557.)

Bei einem nach der Geburt von sechs Ferkeln in der Nachhand gelähmten und deshalb geschlachteten Schweine fand sich Emphysem der Harnblase. Die Gaszysten hatten hauptsächlich ihren Sitz in den für die Harnblase des Schweines charakteristischen Gefäßpapillen, besonders in ihrem Scheitel, das überziehende Pflasterepithel war vielfach eingerissen oder abgestoßen. In den Gefäßpapillen ließ sich die Konfluenz von Gefäßendothelien zu Riesenzellen nachweisen; die Bilder von Scheinriesenzellen erklären sich ebenso wie der Mangel an Serosazysten aus dem geringen Alter des Prozesses; mikroskopisch allerdings wiesen alle Schichten mit Gas gefüllte Spalten auf.

Im Inhalt der Harnblase und spärlich in dem zystenhaltigen Gewebe fand Olt ein Bacterium coli der unbeweglichen Aërogenesgruppe und spricht es als Erreger an. Dieselbe Bedeutung legt er heute dem gleichen 1892 und 1898 beim Intestinalemphysem erhobenen, aber nicht so eingeschätzten Bakterienbefund bei, während Jaeger 1906 ein bewegliches und in nicht kohlehydrathaltigen Medien gasabspaltendes Bacterium coli als Erreger

des Intestinalemphysems beim Schwein bezeichnet hat. Mit Joest hält Olt es nicht für ausgeschlossen, daß verschiedene gasproduzierende Bakterien das Intestinalemphysem hervorrufen können.

Fädige Anhänge am Gekröseansatz des Jejunums beim Schwein (3 Fälle) deutet Olt als Residuen geplatzter Zysten und damit als Residuen eines abgeheilten Intestinalemphysems. *Pol (Rostock).*

Mönckeberg, J. P., Das Verhalten des Sinusknotens beim Fehlen der Vena cava superior dextra und Persistenz der Vena cava superior sinistra. (Zieglers Beitr., 60, 1921, [Bostroem-Festschrift], S. 537—548, mit 1 Textabb.).

In einem (im Gegensatz zur Persistenz beider oberen Hohlvenen seltenen) Fall, wo die linke und rechte obere Hohlvene ihre Rollen in der normalen Entwicklung (Rückbildung einerseits, Persistenz andererseits) vertauscht haben, muß trotzdem der Sinusknoten, der nach den Erfahrungen am schwer mißbildeten Herzen eine sehr frühe Bildung, ein Schrittmacher des Herzens ist, a priori an seiner normalen Stelle erwartet werden. Der tatsächliche Nachweis läßt Mönckeberg vermuten, daß er auch im Dietrichschen Falle, wo seine Stelle von einer der zahlreichen Metastasen eines retroperitonealen Fibroxanthosarkoms eingenommen war, primär vorhanden und sekundär durch das Blastom zerstört worden ist. Obgleich eine primäre Anlage und sekundäre Rückbildung der rechten oberen Hohlvene angenommen werden muß, ergab Mönckebergs histologische Untersuchung der rechten Vorhofwand selbst keinerlei darauf deutende Veränderungen.

Die Persistenz der ganzen linken Sinushälfte in ihrer embryonalen Form erschien Mönckeberg günstig zur Prüfung der Frage, ob englische Autoren mit ihrer Hypothese recht haben, daß das spezifische Muskelsystem des Herzens ein Rest der embryonalen Sinusmuskulatur sei. Mönckebergs mikroskopische Durchmusterung der ganzen Wand des Sinus coronarius und der V. cav. sup. ergab keine spezifischen Muskelelemente, also keine Stütze, allerdings auch keine Widerlegung jener Hypothese. *Pol (Rostock).*

Korenchevsky, V. and Carr, M., Der Einfluß der Kost, die die Mutter während der Trächtigkeit und Säugeperiode erhielt, auf Wachstum, allgemeinen Ernährungszustand und Skelett der jungen Ratten. [The Influence of the Mothers Diet during Pregnancy and Lactation upon the Growth, General Nourishment and Skeleton of Young Rats.] (Journ. of Pathol. and Bacteriol., Bd. 26, 1923, S. 389—398.)

Verff. schildern den Einfluß P-armer, Ca-armer, Vitamin A-armer, bzw. -reicher Kost. Das Muttertier erhält während der Trächtigkeit und Säugeperiode eine bestimmte Kost, die eventuell am 15. Lebenstage der Jungen wechselt. Am 25. Lebenstage wird ein Teil der Jungen getötet, der Rest dagegen weitergefüttert mit einer Kost, arm an Vitamin A und an Ca. Der P-Gehalt ist 0,5 %, also gut. Wegen genauerer Zusammensetzung der Diäten wird auf frühere Arbeiten verwiesen. Am 65. Lebenstage werden auch die übrigen Jungen getötet.

a) Vitamineinfluß: Wurde Mutter dauernd Vitamin A-reich gefüttert, so erzeugt die vitaminarme (rachitiserzeugende) Kost der Jungen keine Veränderungen.

Wurde in der 2. Periode der Laktation weniger Lebertran gegegeben, so zeigten die Jungen eine schlechtere Konstitution.

Fehlte der Lebertran während der Säugeperiode ganz, so waren die Verhältnisse besser, wenn in der Trächtigkeit viel; schlechter, wenn damals wenig oder kein Lebertran gegeben wurde, auch falls sonst die Kost der Mutter ausreichend war.

b) Kalkeinfluß: Nach früheren Versuchen bewirkt Ca-Zugabe beim normal oder Vitamin A-arm gefütterten Tier keine wesentliche Besserung. Ca-Zugabe während der Säugezeit macht die Jungen hingegen fähig, auch der Vitamin- und Ca-armen Kost nach der Säugezeit zu widerstehen, und noch auffälliger ist die Besserung, wenn schon während der Trächtigkeit das Muttertier mehr Ca bekommen hatte. Als Erklärung für diese an sich paradoxe Tatsache, weil doch das Muttertier während der Säugung eigentlich mehr Ca (1,75 g) gebraucht als während der Trächtigkeit (0,15 g), weisen die Verff. auf die durch die Ca-Zugabe bewirkte Besserung des Allgemeinbefindens der Mutter hin, wodurch auch die Jungen gesünder auf die Welt kommen und so den dort herantretenden schlechten Lebensbedingungen besser widerstehen können. Die Angaben über Knochenveränderungen sind nur ganz allgemein gehalten, so daß man nichts Wesentliches entnehmen kann.

Verff. empfehlen für den Menschen während der Schwangerschaft und Stillzeit vitaminreiche Kost. Mit der Ca-Zugabe während der Schwangerschaft hingegen müsse man vorsichtiger sein; denn es seien, wohl infolge von Innervationsstörungen des neuro-muskulären Apparates der Geburt und der gleichzeitigen Zunahme des Fruchtvolumens und Gewichtes, Geburtshindernisse eingetreten. *E. Lobeck (Würzburg).*

Hintzelmann, Ulrich, Mikroskopische Untersuchungen an den innersekretorischen Organen vitaminarm (Vitamin „A") ernährter Ratten. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 100, 1924.)

Bei vitamin-A-armer Ernährung kommt es zur Atrophie der innersekretorischen Organe, auch der Nebennierenrinde, die von anderen Untersuchern bei vitamin-A- und -B-freier Kost hypertrophisch gefunden worden war. Im interkapsulären Fettkörper (Cholesterindrüse Cramers) wurde Lipoidschwund, im Ovarium und Hoden Hemmung der Follikelbildung und der Spermiogenese gefunden. Eine Entwicklungshemmung der Niere im Sinne von Woenckhaus war nicht nachweislich. Verf. vermutet, daß der Tod seiner Versuchstiere durch pluriglanduläre Insuffizienz erfolgt sei. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Foote, John A., Kindersterblichkeit im ersten Lebensmonat. [Infant mortality in the first month of life.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 16.)

Die internationale Todesursachenstatistik ist für die Klassifizierung der Todesfälle in der frühesten Kindheit unzulänglich. Die Zahl der Todesfälle an intrakraniellen Blutungen wird in den Statistiken viel zu niedrig angegeben, dagegen stets eine viel zu große Zahl von Fällen kongenitaler Herzkrankheiten. Zum Teil liegen die fehlerhaften statistischen Angaben auch daran, daß bei den Todesfällen keine Sektion gemacht worden ist. F. fand in einem gut geleiteten Hospital bei 1388 Geburten eine Sterblichkeit von 53 im ersten Lebensmonat, Hämorrhagien machten hierbei 20 % aus (allgemeine Statistik nur 5 %), Mißbildungen 7,5 %, Geburtstraumen 9,4 %. *Fischer (Rostock).*

Bücheranzeigen.

Jacobi-Zieler, Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1924.

Die neue Auflage des Jacobischen Atlas ist von Zieler zu einem Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten erweitert worden.

Die Vorzüge des Textes sind in der treffenden Charakterisierung, der knappen, aber präzisen Schilderung der histologischen Befunde und der mit großer klinischer Erfahrung erläuterten Differentialdiagnose gelegen. Das Tatsachenmaterial ist mit überlegener Kritik, ohne überflüssige Polemik, gesichtet, so daß der Studierende und Praktiker das Lehrbuch mit großem Nutzen durcharbeiten und auch der Fachmann viele Anregungen aus ihm schöpfen wird. Auch die Einteilung des Materials, die ja angesichts der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse nicht restlos befriedigend sein kann, ist klar und übersichtlich gestaltet. Wenn wir, der Anregung Zielers folgend, Vorschläge zur Aenderung der Gruppeneinteilung für die nächste Auflage machen sollen, so würden wir vor allem empfehlen, die nicht zusammengehörigen „Erkrankungen der mit vorwiegender Beteiligung der Lederhaut" als selbständige Gruppe aufzulösen, die Sklerodermie bei den „atrophisierenden chronischen Entzündungen der Haut mit unbekannter Ursache", das Malum perforans und namentlich die Unterschenkelgeschwüre als Folgezustände der Zirkulationsstörungen unterzubringen. Auch die Gruppe der „juckenden Hauterkrankungen (Neurodermatosen)" ist nicht recht befriedigend, zumal hier der Pemphigus abgehandelt wird, nicht aber der Lichen ruber. Eine selbständige „Gruppe des Pemphigus" wäre neben einer „Ekzemgruppe" und einer „Psoriasis- und Lichenruber-Gruppe" sicherlich berechtigt. Daß der Lupus erythematosus nicht der Tuberkulose der Haut angegliedert worden ist, entspricht der persönlichen Stellungnahme des Verfassers. Die farbigen Abbildungen nach Wachsvorlagen gehören zum Besten, was auf diesem Gebiete in letzter Zeit geleistet worden ist. Die früheren Abbildungen sind gut gesichtet, die Zahl der Abbildungen ist erheblich vermehrt worden, so daß eine fast lückenlose bildliche Darstellung der Dermatosen vorliegt. Großen Dank verdient die Leistung und Opferwilligkeit des Verlages, der das Werk mit den 322 farbigen und 2 schwarzen Tafelabbildungen und mit den 99 Textbildern reich ausgestattet hat.

Die letzte im Frieden, 1913, erschienene, fünfte Auflage des Jacobischen Hautatlas hatte 266 farbige Bilder mit kurzem, erläuterndem Text, Umfang 157 Seiten ohne Abbildungen und kostete 50 Mark. Die jetzt als „Zieler, Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten" erschienene völlig umgearbeitete, als neues Werk anzusprechende Auflage bringt einen 36 Bogen = 556 Druckseiten umfassenden Lehrbuchtext mit rund 100 wertvollen neuen Textbildern und enthält statt 266 (wie früher) 322 farbige Darstellungen, also 56 neue farbige Tafelbilder, d. i. über 1/5 der Anzahl in den früheren Auflagen mehr. Der Preis aber beträgt, trotz gleicher vollendet guter technischer Ausstattung nur 43,20 Mark. *Jesionek.*

Mulzer, Paul, Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis. München, J. F. Lehmanns Verlag.

In klaren Ausführungen wird erschöpfend dargelegt, was der praktische Arzt über die Syphilis wissen soll. Der allgemeine Teil über Diagnostik, allgemeinen Verlauf und Immunitätsverhältnisse ist von Mulzer bearbeitet worden. Der spezielle Teil ist nach der Lokalisation der Syphilis in den verschiedenen Organen und Organsystemen gegliedert; Haut und Schleimhäute sind von Mulzer, Eingeweide von Sittmann, die oberen Luft- und Speisewege von Neumayer, das Ohr von Wanner, das Auge von Gilbert, das Nervensystem von V. Malaise, die kongenitale Syphilis von Ledderhose behandelt worden. Jedes Kapitel bespricht eingehend die praktischen Gesichtspunkte, ohne daneben die grundlegenden pathologischen Verhältnisse zu vernachlässigen. Besonders hervorzuheben ist der Umstand, daß die Therapie nicht schematisch erörtert wird, daß vielmehr die Vorteile und Nachteile der verschiedenen Methoden für den einzelnen Fall betont werden; auch die sonst so oft grob vernachlässigte symptomatische Therapie hat entsprechende Berücksichtigung gefunden. *Jesionek.*

Lipschütz, B., Ulcus vulvae acutum. Dermatologische Studien. Bd. 25, Leipzig, Verlag von Leopold Voß, 1923.

Lipschütz bringt eine monographische Darstellung des von ihm 1904 zuerst beschriebenen und später klinisch und bakteriologisch scharf umgrenzten akuten nichtvenerischen Geschwürs des weiblichen Genitals. Der klinische Verlauf ist gekennzeichnet durch plötzliches Auftreten, rasche Entwicklung, gute Heilungstendenz und häufiges Rezidivieren. Die scharfrandigen, häufig unter-

minierten Geschwüre sind gegenüber dem Ulcus molle gekennzeichnet durch einen graugelben, eigenartig feinfaserigen Belag, der nach Entfernung des Schorfes zutage tritt; später verschwindet dieser Belag und es erscheint ein lebhaft roter Geschwürsgrund. Lipschütz unterscheidet eine gangränöse, eine dem Ulcus venereum ähnliche und eine miliare Form. Histologisch handelt es sich im wesentlichen um eine Erkrankung der Kapillaren und Präkapillaren: man findet starke Füllung der erweiterten Lumina, Oedem und Infiltration der Gefäßwände mit Wanderzellen und Wucherung der Bindegewebezellen in der Intima. Am häufigsten sind die kleinen Labien befallen, doch kann die Lokalisation sehr verschieden sein. Oft wird in den ersten Tagen Fieberanstieg beobachtet. Die Erkrankung kommt häufig bei Virgines vor; sie ist nicht kontagiös. Inokulationsversuche sind beim Menschen bis jetzt nicht gelungen. Im Ausstrich ist der Bacillus crassus von Lipschütz immer in großen Mengen vorhanden, wie das von allen Autoren bestätigt worden ist. Ohne positiven Bazillenbefund sollte die Diagnose nicht auf Ulcus vulvae acutum gestellt werden. Der Bacillus crassus scheint aber mit den in der normalen Scheide stets vorhandenen Döderleinschen Scheidenbazillen identisch zu sein; es ist daher anzunehmen, daß die Erkrankung auf einer Autoinfektion beruht, indem das saprophytäre Virus im Sinne von Prowaczek eine „plötzliche Mitigationsanpassung" durchmacht. — Der Monographie sind 23 gute Abbildungen beigefügt. *Jesionek.*

Loeb, L., Edema. Medicine Monographs, Vol. 3, Baltimore, Williams & Wilkins Company, 1923.

Das 178 Seiten starke Buch gibt eine Zusammenstellung der allmählich über das Oedem bekannt gewordenen Tatsachen und setzt sich mit den verschiedenen hier in Frage kommenden Theorien auseinander. Gerade die deutsche Literatur ist dabei in weitgehendem Maße berücksichtigt. Das Problem des Oedems stellt sich dabei als ein recht verwickeltes dar. Entgegen der früheren Auffassung, die im Oedem lediglich eine Störung der Lymphzirkulation erblickte, muß das Problem allgemeiner als eine Störung im gesamten Mechanismus des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut- und Lymphgefäßen einerseits, Gewebsspalten und serösen Höhlen andererseits aufgefaßt werden.

Es sind beim Oedem Faktoren am Werk, welche die Strömung von Wasser und Kochsalz so umkehren, daß sie gegen die Gewebsspalten und serösen Höhlen gerichtet sind. Experimentell kann diese Umkehr durch Urannitratvergiftung herbeigeführt werden. Pituitrin und Thyreoidin, die normalerweise die Ausscheidung durch die Niere beschleunigen, führen beim Nephrektomierten ebenfalls schnell zum Präödem und Oedem. Die Korrelation der Flüssigkeitsbewegung steht in engsten Beziehungen zu Schwankungen der osmotischen und Diffusionspotentialen an der Gewebs-Blutgefäßgrenze. Dazu kommen Aenderungen der Permeabilität, welche sich an Aenderungen des Blutes oder der Gewebe anschließen. Das Oedem kann dabei als kompensatorischer Prozeß aufgefaßt werden. Das Blut befindet sich im Zentrum eines regulatorischen Apparates, der seine Menge und Zusammensetzung annähernd im Gleichgewicht erhält. Bei mangelnder Ausscheidung durch die Niere wird dieses Gleichgewicht durch Speicherung im Gewebe ausgeglichen. Als Faktoren zur funktionellen Regelung dieses Mechanismus kommen die Permeabilitätsänderungen der Membranen, besonders der Kapillaren, sowie osmotische Potentiale in Betracht.

Im ganzen werden die wasserregulierenden Faktoren vom Verf. in 3 Gruppen eingeteilt:

1. Gruppe: Absorptions-Zirkulations-Exkretionsmechanismus.

2. Gruppe: Diffusions- und osmotische Potentiale, Aenderungen in der Membrandurchlässigkeit und in begrenztem Umfang der Filtrationsdruck.

3. Gruppe: Die Mittel, unter deren Einfluß die unter 2 angegebenen physikalischen Phänomene sich auswirken, wie die Verteilung von Salzen und Proteinen.

Störungen im Ablauf dieser verschiedenen Erscheinungen können sich natürlich in mannigfacher Weise kombinieren, wie das an verschiedenen Beispielen, an der venösen Stauung, dem Hungerödem, dem kardialen und nephritischen Oedem usw. klargelegt wird. Auf Einzelheiten hier einzugehen würde zu weit führen. Es sei auf das Original verwiesen. *Fahr (Hamburg).*

Mißbildungsliteratur von 1914—21.

Zusammengestellt von **H. E. Anders**-Freiburg.

(Fortsetzung.)

Kleinschmidt, O., Zwei mit Erfolg radikal operierte Dermoide des Mediast. anticum. M. m. W., 1920, N. 30, ref. D. m. W., 1920, 36, S. 1007.
Lindtstedt, F., Beitrag zur Kenntnis der mediastinalen Mischgeschwülste. Virch. Arch., Bd. 219, 1914, H. 3, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 29.
Lohr, A., Ueber die retroperitonealen Epidermoide und Dermoide. In.-Diss. Gießen, 1917.
Naegeli, Th., Exstirpation einer Dermoidzyste des vorderen Mediastinums. Bruns Beitr., Bd. 110, S. 672, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 16.
Pohl, Ueber Mediastinal-Dermoide. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, H. 5/6.)
v. Rech, H., Ein Teratom der Schilddrüse. In.-Diss. Bonn, 1916.
Réthi, A., Fall eines großen retropharyngealen Lipoms. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankh., Bd. 99, 1916, H. 1/2, S. 34—35.
Rheder, Heinrich, Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Rhabdomyome des Herzens. Virch. Arch., Bd. 217, 1914, H. 2.)
Riemann, Ueber retroperitoneale Zystenbildung. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 129, ref. Centralbl. f. allgem. Path, Bd. 27, S. 129—130.
Schnall, K., Ueber retroperitoneale Lipome. In.-Diss. Erlangen 1917.
Stein, Ida, Ueber ein Teratom im vorderen Mediastinum. In.-Diss. Heidelberg 1918.
Stranz, Herbert, Ueber Mischgeschwülste der Leber. In.-Diss. Breslau, 1915.
Thust, K., Ueber zwei Fälle von Hodenteratomen. In.-Diss. Rostock, 1921.
Versé, Drei Fälle von retroperitonealen Tumoren. Münch. med. Wchenschr., Jg. 65, 1918, N. 8, S. 223—224.
Zelljadt, C. P., Zur Frage des branchiogenen Karzinoms. In.-Diss. Straßburg i. E., 1914.

III. Im Bereich des weiblichen Genitaltraktus.

Avé Lallement, M., Ein Ovarialkarzinom aus den Resten der Urniere. In.-Diss. Greifswald 1919/20.
Bortkiewitsch, Beitrag zur Kenntnis der sog. Adenomyome des weiblichen Genitaltraktus. Arch. f. Gyn., Bd. 101, H. 3.
Dransfeld, R., Zur Kenntnis der Dermoide und Teratome des Eierstocks. In.-Diss. Berlin, 1918.
Eisenbuch, J., Ein Fall von torquierter Dermoidzyste bei einem 10jähr. Kinde. Gynäkol. Rundschau, Jg. 11, 1918, H. 17/18, S. 224—233; H. 19/20, S. 248—259.
Engelhorn, Dermoide als Geburtshindernis. Klin. Dem. in naturw.-med. Gesellsch. zu Jena, 24. 6. 1915. Münch. med. Wchenschr., 1915, 48, S. 1651.
Feucht, G., Ein Fall von abortivem, koätanem Teratom des Ovariums (mit fast ausschließlicher Bildung von nervösem Gewebe). In.-Diss. München, 1916.
Frantzl, Oskar, Ueber multiple Dermoide der Ovarien. Gynäk. Rundsch., Jg. 9, 1915, H. 15/16.)
Friedländer, Ueber die Genese der „Butterkugeln“ in Dermoidzysten. Arch. f. Gyn., Bd. 113, 1920, H. 2.
Gustafsson, M., Ein Fall von akzessorischem Ovarialfibrom. Beitr. z Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 19, 1915.
Ley, G., Case of congenital Teratoblastoma of the vulva (Rhabdomyoma). Proc. R. soc. med., Vol. 12, 1919, N. 9, sect. Obstetr., S. 190—195.
Luftspringer, Schmul B., Ueber Dermoide und Teratome des Ovariums. In.-Diss. Breslau, 1918.
Marré, W., Ein Teratolipom des Ovariums. In.-Diss. Bonn, 1915.
Meissner, Alfred, Der Zahnwechsel in Dermoidzysten der Ovarien. In.-Diss. Breslau, 1915.
Melchior, E. und **Hauser, R.,** Ueber ein seröses Stadium gewisser Dermoidzysten. Centralbl. f. Chir., Jg. 44, 1917.
Müller, R., Beitrag zur Kenntnis der Vaginalmyome. Arch. f. Gynäk., Bd. 102, 1914, S. 511.
Naegeli, Th., Ein retroperitoneales Ovarialkystom. Bruns Beitr., Bd. 110, 1917, S. 425.

Nyström, Br., Zur Kenntnis der Myome und Adenomyome der Scheide. Finsk. Läkar. Handl., Nov. 1916, ref. Centralbl., Bd. 29, S. 139.
Schlagenhaufer, Fr., Zur Histologie und Histogenese des Schwangerschafts- und teratogenen Chorionepithelioms. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 31, 1920, N. 4.
Seyfarth, Paul Carly, Die Dermoide und Teratome des Eierstockes im Kindesalter. In.-Diss. Leipzig, 1915.
Schroeder, R., „Gallensteine“ in einem Dermoid. (Zur Frage der Kugelbildungen in Dermoidgeschwülsten) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, H. 2, 1918, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 43.

IV. Im Bereich des kaudalen Körperendes.

Bienenfeld, B., Ein Sakraltumor beim Neugeborenen. Wien. med. Wchenschr., 39, 1919, S. 1890, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 472.
Crone, E., Die Dermoidfistel über dem Steißbein. Münch. med. Wochenschr., 1917, Nr. 16, S. 521, ref. Centralbl., Nr. 29, S. 139.
Neustadt, A., Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen Sakraltumoren. In.-Diss. Berlin, 1919.
Peters, W., Ein recidivirendes bösartiges Chondrom der sacrococcygealen Gegend mit Metastasen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 151, 1919, H. 3/4, S. 191—199.
Sklawunos, Ein polyzystöses Teratoma diphyllicum der Sacrococcygealgegend mit fast ausschließlicher Bildung von Zentralnervensubstanz. Virch. Arch., Bd. 232, 1921.
Thompson, J. E., Teratoma of the sacrum: Glioma of the upper abdominal cavity. Annal of surg., Part. 304, 1918, S. 496—500.

11. Harnbereitende und harnableitende Organe.

I. Niere und Nierenbecken.

Benthin, W., Zur Kenntnis der Hemmungsbildungen am Urogenitalapparat. Centralbl. f. Gynäk., Jg. 39, 1915, N. 40.
Brandenstein, Ueber Nierenzysten. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 157, 1920, H. 3—4, S. 261—278.
Engel, D., Ueber eine seltenere Form der Urogenitalmißbildung. Zieglers Beiträge.
Erzibek, Viktor Franz, Ein Fall von congenitaler Hydronephrose mit Hydrops renum cysticus. In.-Diss. Breslau, 1915.
Glaser, F., Ueber infantile congenitale Zystenniere. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 88, 1918, H. 2, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, 165.
Gruber, G. B. und **Bing, L.,** Ueber Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. Ztschr. f. med. Chir., Bd. 7, 1921, H. 6.
Harvey, A case of multiple renal Arteries. The anatomical Record, Vol. 8, N. 6, Philadelphia, Wirtar Institute, 1914.
Hauer, Alfons, Ein Fall von vollständigem Defekt der Nieren, Nierenbecken und Ureter und von Uterus didelphys. Diss. med. München, 1916, 8°.
Heimann, Fritz, Congenitale Nierendystopie. Ztschr. f. gynäkol. Urol., Bd. 5, 1915, H. 3.
Herrmann, K. F., Ein Fall von zweimal operierter angeborener Zystenniere. In.-Diss. Leipzig, 1919.
Kaiserling, C., Mißbildung und verborgene Tuberkulose der Nebennieren eines Erwachsenen. Berl. klin. Wchenschr., 1917, N. 4, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 372.
Marzynski, Georg, Zur Diagnostik der Hufeisenniere. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 133, 1915, H. 3.
Monteiro, H. B., Descripton d'un cas d'anomalie rénale rare. Bull. soc. portug. des sc. nat., T. 8, 1920, Fasc. 2, 157—164.
Naegeli, Th., Ein Fall von solitärer Nierenzyste. Bruns Beitr., Bd. 110, 1917, S. 435.
Paus, Solitäre Nierenzyste. Nephrectomia transperitonealis. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 132, H. 1/2, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 427.
Parreira, H., Anomalies rénales. Quatre cas de rein en fer à cheval. Bull. soc. portug. des sc. nat., T. 7, 1915, Fasc. 1, S. 20—36.
Perazzi, P., Di un caso di rene cistico in neonato. Folia gynaecol., Vol. 10, 1920, Fasc. 4, S. 503—515.

Renner, Verdopplung von rechtem Nierenbecken und Harnleiter. Dem. Breslauer Chir. Ges., 21. II. 1921.
Reusch, W., Congenitaler Nierendefekt bei Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Ein Beitrag zur Genese der Müllerschen Gänge. Centralbl. f. Chir., Jg. 43, 1916, N. 50, S. 971—994.
Rubritius, Akzessorische Niere. Demonstration. Wien. Med., 3. Oktober 1919, ref. D. m. W., 7, 1920, S. 199.
Sabrazes, J., Kyste séreux du rein. Compt. med. soc. biol., T. 83, 1920, N. 25, S. 1100—1101.
Schilling, F., Ein Fall von hochgradiger Hypoplasie der Nierenanlage eines Neugeborenen, verbunden mit anderen Mißbildungen. Virch. Arch., Bd. 232, 1921.
—, Ueber einseitige Defekte im weiblichen Urogenitaltraktus. Arch. f. Gynäk., Bd. 114, H. 2.
Schmey, M., Das perirenale Zystoid beim Menschen und Tier. Berl. klin. Wchenschr., 1915, N. 9, S. 209, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 119.
Schöppler, H., Hypoplastische Niere. Aerztl. Rundsch., 1918, N. 13, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 357.
Schramm, Carl, Ein Fall von hypoplastischer Beckenniere mit Steinbildung im dilatierten Nierenbecken. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 3. 1915, H. 3/4.
Schultz, Ph. J., Zur Kasuistik des einseitigen angeborenen Nierenmangels mit gleichzeitiger Nierendystopie. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 111, 1918, H. 1, S. 131—162.
Schüßler, Beiträge zur Klinik der Zystennieren Erwachsener. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 142, H. 1—2, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 304.
Secher, K., Ueber Aplasia renis und Venae cardinales persistentes. Berl. klin. Wchenschr., Jg. 52, 1915, N. 19.
Sonntag, E., Ein Fall von solitärer Nierenzyste. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 104, 1917, H. 2, S. 248—276.
—, Ein weiterer Fall von solitärer Nierenzyste. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 2, S. 527—531.
Staemmler, Beitrag zur Lehre von der Zystenniere. Ziegl. Beitr., 68, 1921, 1.
Steger, C., Ein Beitrag zur Kenntnis der Zystennieren. In.-Diss. Leipzig, 1919.
Strauss, H., Angeborenes Fehlen beider Nebennieren und Morbus Addisoni mit kritischen Betrachtungen zur Biochemie des Adrenalsystems. Biochem. Ztschr., Bd. 79, 1917, H. 1—2, S. 51—62.
Thomas, H., Zur Frage der angeborenen Nierenverlagerung. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 7, 1920, H. 1—2, ref. Centralbl. f. Path., 31, 581.
Watt, J. C., Symmetrical bilateral dystopia in the kidneys in a human subjekt with outward relation of the hilus, multiple arteries and veins and persistent cardinal vein. Anat. Record, Vol. 19, 1920, 3.
Westenberger, M., Ueber Zystennieren Erwachsener. Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Acad. f. prakt. Med. in Köln, Bonn 1915, S. 161, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 118.
Wossidlo, E., Doppelte Nierenbecken. Ztschr. f. Urol., Bd. 14, 1920, H. 5, S. 197—203.
Zaccarini, G., Die solitären Zystennieren (mikroskopische Beobachtungen). Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 132, H. 3/4, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 427.
Zimmermann, Einseitige Nierenhypoplasie mit Mündung des Ureters in die Samenblase. Centralbl. f. Path., Bd. 32, 1921.

II. Ureteren.

Blum, W., Intravesikale blasige Erweiterung und Prolaps des unteren Harnleiterendes. Arch. f klin. Chir., 113, H. 1.
Brütt, Hydrureter und Nierenhypoplasie bei congenitalem Ureterverschluß. Arch. f. Gynäk., Bd. 107, 1917, H. 1, S. 1—13.
Dieckerhoff, E., Ueber die Ureterzyste. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 118, 1920, S. 627—641.
Els, H., Beitrag zur Kenntnis zystischer Erweiterungen des vesikalen Ureterendes. Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 80, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 397.
Hanser, Robert, Eine bisher nicht beschriebene einseitige Uretermißbildung. Merkel-Bonnet, Anat. Hefte, Bd. 57, Abt. 1, 171—173.

Herz, P., Eine sehr seltene Ureterzyste. Dtsche med. Wchenschr., 1916, N. 43, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 396.
Hofmann, K., Eigenartiger Fall von zystischer Erweiterung des unteren Ureterenendes. W. m. W., 7, 1920.
Jaffé, Hermann, Zur Klinik urethral mündender überzähliger Ureteren. In.-Diss. Berlin, 1914.
Meysen, Wilh., Kongenitalenge Ureteren. In.-Diss. Bonn, 1915.
Ottow, B., Zur Embryologie der Ureterverdoppelung und die Bedeutung der letzteren für die Pathologie der Niere. Ztschr. f. gynäk. Urol., Bd. 5, H. 1.
Pritchard, Eric, Congenital Double Hydro-ureter. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, N. 4, Sect. Dis. children, S. 38—39, 1916.
Pöhlmann, C., Ein Beitrag zur Pathologie des vesikalen Ureterendes. In.-Diss. Jena, 1916.
Rosenberg, Martin, Drei Fälle von zystischer Dilatation des vesikalen Ureterenendes. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 3, 1915, H. 3/4.
Verriotis, Th., Zystische Dilatation des vesikalen Ureterenendes. Dtsche Ztschr. f. Chir., 152, H. 1—6, ref. D. m. W., 17, 1920, H. 76.
Wessel, W., Ueber zystische Dilatationen des vesikalen Ureterenendes. In.-Diss. Bonn, 1915.
Wiedwald, Angeborene Verdoppelung des Ureters im Röntgenbilde. Demonstr. im Verein f. wissensch. Heilk., Königsberg 1921.
Wolff, Hans, Die intermittierende, intravesikale Ureterzyste. (Zystische Dilatation des vesikalen Ureterenendes.) Festschr. 10 jähr. Bestehens Akad. f. prakt. Med., Köln, 1915, S. 264.

III. Blase.

Böhi, P., Ein Fall von Geburtshindernis, bedingt durch übermäßige Dilatation der fötalen Harnblase mit gleichzeitiger Ruptur derselben. Arch. f. Gynäk., Bd. 101. 1914, S. 700.
Brommer, M., Ein typischer Fall von Blasenhalsklappe. Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 3, 320—29.
Chatillon, F., Les dilatations et hypertrophies congénitales de la vessie. Annal. de gyn. et d'obstétr. 1918, H. 3, Sér. 2, T. 13, S. 81—98.
Dittrich, H., Harnblasendivertikel. In.-Diss. Breslau, 1916.
Everidge, John, A case of diverticulum of the bladder. Lancet 1915, Vol. 2, Nr. 4.
Gappisch, Ein Fall von Urachusfistel (kombiniert mit kondylomatöser Syphilis der Nabelgegend). Dermatol. Wchenschr. 1915, 35.
v. Hofmann, K., Blasendivertikel. Arch. f. klin. Chir., Bd. 119, 1917, S. 132, ref. Centralbl. Bd. 29, S. 29.
Knauf, Ein doppelseitiges Harnblasendivertikel mit zweifachem Ventilverschluß. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 146, 1918, H. 3/4, 258—275.
Kohfahl, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Urachuszysten. In.-Diss. Gießen, 1919.
Krasa, Fr. u. **Paschkis, R.,** Zwei Fälle von Blasendivertikeln bei Säugetieren. Ztschr. f. Urol., Bd. 14, 1920, H. 11, S. 443—446.
Krüer, Ein Fall von Urachusfistel. Dtsche med. Wochenschr. 1920.
Mankiewicz, O., Blasendivertikel und ihre Komplikationen. Sammelref. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, Nr. 2, S. 47—49, Nr. 3, S. 73—75.
Means, S. W., Cysts of the urachus. Ann. of surgery, Vol. 64, 1916, S. 53—57.
Paschkis, R., Zur Kenntnis der Anomalien der Harnblase. Ztsch. f. urol. Chir., Bd. 4, 1919, H. 6, S. 365—381.
Rothschild, A., Kongenitale Blasendivertikel. Arch. f. klin. Chir., Bd. 109, 1918, H. 3, S. 657—675.
Schotten, F., Ein Fall von Nabelschnurbruch und Ektopia vesicae. Arch. f. Gyn., Bd. 112, 1920, 212—229.
Specklin, P., Ein Fall von Blasendivertikelstein beim Weibe. In.-Diss. Straßburg, 1915.
Wassidlo, E., Invaginiertes Blasendivertikel. Ztschr. f. Urol., Bd. 14, 1920, H. 5, S. 204—208.

IV. Urethra.

Berger, H., Urethra duplex. Ztschr. f. Urol., Bd. 11, 1917, H. 3, S. 81—84.
Frey, Philipp, Ueber die angeborene Verengerung der Pars posterior urethrae. Diss. med. Gießen, 1917.

Halban, Defect d Urethra. Atresie d. Vagina. Dem. Geb.-Gyn. Ges. in Wien, 20. 5. 1914,

Kitt, Th., Angeborenes Harnröhrendivertikel und sekundäre Harnröhrenspalte beim Zicklein. 3 Fig. Monatsh. f. prakt. Tierheilk., 1916, Bd. 28, H. 11/12, S. 497—503.

v. Rottkay, K., Die Hypospadie beim Weibe. In.-Diss. Breslau, 1915.

V. Nebennieren.

Bloch, R., Entwicklungsstörung und Entwicklungshemmung der Nebennieren bei Addisonscher Erkrankung. Beitr. z. path. Anat.. Bd. 67, 1920.

Brutschy, P., Hochgradige Lipoidhyperplasie beider Nebennieren mit herdförmigen Kalkablagerungen bei einem Fall von Hypospadiasis penisscrotalis und doppelseitigem Kryptorchismus mit unechter accessorischer Nebenniere am rechten Hoden. (Pseudohermaphroditismus masculinus externus.) Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 24, H. 2.

Lucksch, Fr., Untersuchungen über die Nebennieren. Beitr. z. path. Anat., Bd. 62, H. 2. (Schmetterlingsnebenniere), ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, 1916, S. 372.

Miloslavich, E., Ueber einseitigen Nebennierenmangel. Centralbl. f. Path., Bd. 30, 17, S. 465, ref. Dtsche med. Wchenschr., 1920, 10, 273.

Nußbaum, F. H., Drei Nebennieren bei herz- und kopflosen Mißgeburten, In.-Diss. Bonn, 1918.

Stephan, Demonstration. Nebennierentumor in einer kongenital-dystopen Niere. Greifswald, Med. Verein, 2. 7. 1920, ref. Dtsche. med. Wchenschr., 1920, 41, 1233.

12. Haut.

Berdez, Margaretha, Beiträge zur Frage des Albinismus. Diss. med. Basel, 1917, 8°.

Ebstein, E., Ueber das Vorkommen der Flughautbildung beim Menschen. Dermat. Wochenschr., Bd. 67, 1918, 36, 607—613.

Meirowsky, E., Ueber die Entstehung der sog. kongenitalen Mißbildungen der Haut. Wien, W. Braumüller, 1919.

—, Die angeborenen Muttermäler und die Färbung der menschlichen Haut im Lichte der Abstammungslehre. Antrittsvorl. Jena, 1920.

Sprinz, Ueber angeborene Nagelanomalien. Dermat. Wchenschr., Bd. 68, 1919, Nr. 22, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, H. 24.

13. Hermaphroditismus.

Allen, Francis Olcott, Case of Hermaphroditism. Ann. of Surgery. Part 282, 1915, S. 758—761.

Bounhiol, J. et **Pron, L.,** Un cas d'hermaphroditisme complet bisexuellement fécond et synchrone chez la Daurade ordinaire (Chrysophrys aurata Cuv. et Val.). Compt. rend. Acad. Sc., T. 162, 1916, Nr. 7, S. 273—276.

v. d. Broeck, A. J. P., Pseudohermaphroditismus. Tijdschr. voor Geneesk. 22. 11. 1919, ref. D. m. W., 1920, 5, 135.

Christeller, Untersuchungen an künstlich hervorgebrachten Hermaphroditen bei Schmetterlingen. Schriften d. Physik.-ökonom. Ges. zu Königsberg i. Pr., Jg. 59, 1918. ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 512—514.

Daube, O., Maligne Geschwulstbildung bei einem Fall von Hermaphroditismus verus mit Ovotestis beim Menschen. In.-Diss. Würzburg, 1919.

Foges, A., Historischer Beitrag zum experimentellen Hermaphroditismus. Zentralbl. f. Gyn., 1920, H. 3, ref. D. m. W., 1920, Nr. 16, S. 441.

Girou, Pseudohermaphroditisme mâle. La presse médic., 1919, Nr. 16, S. 147. ref Centralbl. f. Path., Bd. 30, 512.

Josephson, C. D., Om hermaphrodismus verus hos däggdjur och människa. Föredrag. 2 Taf. und 1 Fig. Upsala läkareſören. Förhandl., N. F., Bd. 21, 1915/16, H. 1/2, S. 1—48.

Karstens, H., Ein Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus. In.-Diss. Königsberg, 1915.

Kleinknecht, A., Ein Fall von Hermaphroditismus verus bilateralis beim Menschen. Bruns Beiträge, Bd. 102, 1916.

Kathariner, L., Ueber die Ursachen des Zwittertums und künstliche Zwitterbildung. 2 Fig. Münch. med. Wchenschr., Jg. 64, 1917, Nr. 40, S. 1300—1301.

Keller, Keimdrüsentumoren bei einem Hermaphroditen. Arch. f. Gyn., Bd. 101, H. 1.

Krause, G., Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus mit Kryptorchis auf beiden Seiten. In-Diss. Greifswald, 1919/20.
Krizenecky, J., Einige Bemerkungen zu Begriff und Definition des Hermaphroditismus. Anat. Anz., Bd. 50, 1917, Nr. 1—2, S. 16—30.
—, Ein Fall von Hermaphroditismus bei Triton crist. und einige Bemerkungen zur Frage der sexuellen Differenzierung. Arch. f. Entw.-Mech. d. Organ., Bd. 42, 1917, H. 4.
Middlemiss, J. E., A case of Hermaphroditism. Lancet 1916, Vol. 1, Nr. 13, S. 675—676.
Mittasch, G., Ueber Hermaphroditismus. Beitr. z. path. Anat., Bd. 67, 1920, H. 1, S. 142—180.
Møller, P., Ein Fall von komplettem Pseudohermaphroditismus masculinus. Virch. Arch., Bd. 223, 1917, H. 3.
Lacassagne, A., La question de l'hermaphroditisme chez l'homme et les mammifères. Gynécol. et obstétr., 1920, 3.
Patzelt, Viktor, Ueber die Pflügerschen Hermaphroditen beim Frosch. Verh. K. k. zool.-bot. Ges., Wien, Bd. 67, 1916, H. 1/2, S. 57—63.
Photakis, B., Ueber einen Fall von Hermaphroditismus verus lateralis masculinus dexter. Virch. Arch. f. path. Anat., Bd. 221, 1916, H. 1, S. 107—116.
Pick, L., Ueber den wahren Hermaphroditismus des Menschen und der Säugetiere. Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 42—43, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 116.
Sand, K., Experimenteller Hermaphroditismus. Pflügers Arch., Bd. 173, 1919. ref. Centralbl. f. Path., 31, 389.
Schmincke u. **Romeis,** Anatomische Befunde bei einem männlichen Scheinzwitter und die Steinachsche Hypothese über Hermaphroditismus. Arch. f. Entw.-Mech., Bd. 47, H. 1—2.
Schwartz, E., Ueber Geschwulstbildungen an den Geschlechtsdrüsen und Nebennieren bei Scheinzwittern. In.-Diss. Rostock, 1917.
Sheppard, H., Hermaphroditism in man. Anat. Record, Vol. 19, 1920.
Steindl, A. u. **Meixner, H.,** Hermaphroditismus glandularis. Demonstr., Wien. Med. Ges, 1921, ref. Dtsche med. Wchenschr., 1921, 33, S. 978.
Syassen, O., Pseudohermaphroditismus masculinus externus In.-Diss München, 1916.
Thaler, H., Familiäres Scheinzwittertum und Vererbungsfragen. (Scheinzwittertum bei zwei verschiedenen Familien angehörenden Geschwisterpaaren). Monatsschr. f Geb. u. Gyn., Bd. 50, 1919, H. 3, 288—301.
Trümbach, L., Ein Beitrag zum Hermaphroditismus. In.-Diss. Würzburg, 1917.
Wagner, Hermaphroditismus Demonstration, Prag. Verein deutscher Aerzte, 9. 12. 19, ref. Dtsche med. Wchenschr., 1920, 14—15, S. 423.
Wessel, Der menschliche Hermaphroditismus, sein Wesen und seine Aetiologie. Diss. med. Breslau, 1916. 8°

14. Herz und große Gefäße.

I. Transposition, Septumdefekte, congenitale Stenosen usw.

Alexandrowsky, Stenose des Ductus arteriosus Botalli mit allgemeiner angeborener Wassersucht. Jahrb. f. Kinderheilk., 84, Bd. 34 der III. Folge, 1916, H. 1, ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 27, S. 509.
Baumeister, Der offene Ductus Botalli. In.-Diss. Straßburg, 1917—1918.
Bäumler, Chr., Ein Fall von offen gebliebenem Ductus arteriosus Botalli in 18 jähr. Beobachtung. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, 10, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, 330.
Beermann, Emilie, Ueber angeborene Herzmißbildungen, unter Zugrundelegung zweier Fälle von Isthmusstenose der Aorta und Arteria pulmonalis aus dem rechten Ventrikel. In.-Diss. München, 1915.
Beneke, Ueber Herzbildung und Herzmißbildung als Funktionen primärer Blutstromformen. Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik Ziegl. Beitr. z. path. Anat., Bd. 67, 1920, ref. Centralbl. f. Path., 1921, S. 583.
Bergmann, Angeborene Atresie des Isthmus aortae, kombiniert mit Mitralstenose bei einem 5½ jähr. Kinde. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 67, 1918, H. 1/2, S. 44—56.
Blackhall-Morison, A. u. **Shaw, E. H.,** Cardiab and Genitourinary Anomalies in the same subject. Journ. of Anat., Vol. 54, 1920.

(Fortsetzung folgt.)

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 16.
Ausgegeben am 15. April 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Knochenbildungen im Ovarium.

Von Dr. **Oskar Kauffmann.**

(Aus dem Pathol.-anatomischen Institut der Universität zu Graz. Vorstand: Prof. Dr. H. Beitzke.)

Knochenbildung im Ovarium findet man sehr selten. Vom Auftreten von Knochenelementen in teratoiden Geschwülsten, welches verhältnismäßig häufig ist, soll hier ganz abgesehen werden, da es nicht im Rahmen dieser Mitteilung liegt, auf das Teratomproblem einzugehen. Die ältesten Angaben in der Literatur, die ich fand, gehen bis ins 18. Jahrhundert zurück. Es wird bereits von einer Verhärtung des Ovariums bei „Szirrhosität" gesprochen, bei welcher es zum Auftreten von Knochenkonkrementen kommt. Mehrere kasuistische Mitteilungen solcher Szirrhen der Eierstöcke findet man bei Rodera Castro, Schrader, Mauriceau, Morgagni, Lieutaud, de Haen, Haller, Schmalz, Miscell und Blancardi.

Außer dieser Mitteilungen vom Auftreten von Knochenkonkrementen bei Szirrhosität der Ovarien findet man noch in der älteren Literatur Aufzeichnungen über Knochenbildungen des Eierstockes, die man allerdings ebenso wie die bisher genannten auf Grund des Standes der damaligen Erkenntnis pathologischer Erscheinungsformen einerseits, und infolge des Mangels einer genaueren Kenntnis über den histologischen Aufbau der Parenchyme bzw. Fehlens einer Zellularpathologie andererseits, nur sehr vorsichtig und nicht ganz einwandfrei verwerten kann. So beschreibt Morgagni in einem Eierstock eine rundliche knöcherne Höhle, die mit einer blutigen Flüssigkeit angefüllt war. Störk fand am Grunde eines Eierstockes ein kleines Knöchelchen von der Größe einer Erbse. Andere Mitteilungen findet man bei Cavallini, Ludvigi, Le Clerc de Beaucondrac. Aus allen bisher genannten Arbeiten läßt sich jedoch kein Schluß ziehen, der irgendwie bedeutungsvoll verwertet werden könnte. Ich erwähne sie nur der Vollständigkeit wegen.

Löbl, Haase, Ballantyne, Waldeyer, Pfannenstiel und Kleinwächter beschrieben Knochenbildungen in Fibromen des Ovariums. Die Fibrome sind durchschnittlich kindskopfgroß und zum Teil vollständig verknöchert. In der Arbeit von Kleinwächter wird der mikroskopische Beweis, daß es sich um Knochen handle, nicht mitgeteilt. Ich fand in mehreren Arbeiten älterer Autoren, wo von Verknöcherung die Rede war, daß es sich bloß um Kalkbildungen handelte, die der Autor als „knochenhart" bezeichnete.

Fürst und Schröder fanden Knochenbildungen in der Wand von Ovarialzysten. Orth hält Verkalkung und Verknöcherung in nichtzystischen Ovarien für äußerst selten und zitiert Coe, welcher einen Fall von Knochenbildung in einem Ovarium ohne wesentliche Vergrößerung in Form eines schmalen harten Knotens beschrieb. Aschheim demonstrierte einen Fall einer hühnereigroßen verkalkten und verknöcherten corpus-luteum-Zyste.

Pozzi und Bender schrieben die erste größere Arbeit über diesen Gegenstand, kannten jedoch nur 5 Fälle aus der Literatur: die Arbeiten von Waldeyer, Pfannenstiel, Fürst, Schröder und eine Mitteilung von Stronca, der einen Fall von diffuser Verknöcherung des Ovarialstromas beschrieb. Diese beiden Autoren behaupteten, die ersten zu sein, die eine Knochenbildung in einem corpus luteum beschrieben hätten. Alle übrigen von mir

gebrachten Literaturangaben waren ihnen unbekannt. Sie beschrieben zwei Fälle von Knochenbildung im Ovarium; einmal war der Ausgangspunkt in einem corpus luteum gelegen, einmal das Ovarialstroma selbst in ausgedehntem Maße verknöchert. Adachi bespricht die Arbeit von Pozzi und Bender und beschreibt selbst auch eine Knochenbildung in einem corpus albicans. Moscheowitz fand in fünf Ovarien Kalkablagerungen, in zweien davon echtes Knochengewebe. Dieses hatte die Form eines Knotens und ging von einem verkalkten corpus albicans aus. Buch beschreibt ein an Psammomkörnern und Verkalkungsherden reiches Adenokarzinom beider Ovarien, bei dem es zu einer hochgradigen Verknöcherung gekommen war. Die Metastasen dieses Tumors waren ebenso gebaut.

Von Outerbridge stammt die letzte Arbeit in dieser Frage, die ich fand. Sie behandelt sieben Fälle von Knochenbildung im Ovarium. In den ersten vier Fällen handelt es sich um Knochenbildungen ausgehend von einem Corpus fibrosum. Der fünfte und sechste Fall betrifft Knochenbildungen in zystischen Ovarien. Der siebente Fall bestand in Knochenbildung bei Atrophie und Verlagerung der Adnexe. Verf. bespricht die Literatur und bringt noch folgende von mir bisher noch nicht erwähnte Angaben: Winckel, ein komplett ossifizierts zystisches Ovarium, Coppelland, harte Knochenwucherungen in beiden Ovarien, und Robertson, in einem Ovarium eine zentrale Höhle mit knöcherner Wand.

Auf die Frage der Entstehungsart und Ursache der Knochenbildung wird von wenigen Autoren näher eingegangen. In sämtlichen Arbeiten wird jedoch betont, daß die Knochenbildung keine teratoide sei, daß sich für ein Teratom nicht der geringste Anhaltspunkt finde. Waldeyer verglich sein Eierstockfibrom mit einem osteoiden Tumor, wie sie sich vom Oberkiefer aus zu entwickeln pflegen. Fürst behauptet, seine Knochenbildung erfolgte teils durch direkte Umwandlung des Bindegewebes, teils durch vorhergegangene Vermehrung der Zellen. Die Ursache der Verkalkung und Knochenbildung erklärt er so, daß die am ungünstigsten vaskularisierten Gewebspartien der Koagulationsnekrose anheimfallen und verkalken, während bei günstigeren Verhältnissen die Zellen erhalten bleiben und durch Aufnahme von Kalksalzen in die Interzellularsubstanz die direkte Umwandlung zu Knochengewebe eingeleitet wird und endlich bei anderen Gewebspartien eine Vermehrung der Zellen (eventuell Entzündungsvorgang) mit Neubildung homogener Interzellularsubstanz fortbesteht, bis auch hier es infolge von Stagnation der Ernährungsflüssigkeit zur Aufnahme von Kalksalzen und zur Differenzierung der neugebildeten Zellen zu Knochenzellen führt. Pozzi und Bender fanden in ihren Fällen Osteoplasten, welche über die ganze Länge des Saumes der Ossifikation verteilt waren. Als Entstehungsmodus der Knochenbildung nehmen sie an: erstens durch den Reiz der Kalkinfiltration entsteht ein Granulationsgewebe, das sich sukzessive in Markgewebe umwandelt, aus welchem die Osteoplasten stammen, die zur Bildung des Knochens Anlaß gaben. Zweitens direkte Entstehung des Knochengewebes aus dem Bindegewebe wie bei den Schädelknochen. Adachi betont das Nichtvorkommen von Osteoplasten und nimmt folgende Entstehungsmodi an: Erstens: Auftreten von Knochenkörperchen im präexistenten, verkalkten Bindegewebe, Resorption des Kalkes, Ablagerung von Knochengrundsubstanz. Zweitens: Kontinuierliches wucherndes Vorschieben der Knochengrenze in das verkalkte Bindegewebe. Erster Modus vorherrschend. Moscheowitz findet die Verkalkung eines Corpus albicans als Ursache der Knochenbildung. Von der Peripherie dringen Kapillaren ein und bilden Höhlen; Fibroblasten kommen dazu und

wandeln sich zu Osteoplasten um. Die ursprünglichen Höhlen werden zu Haverschen Kanälen. Es sind dies neben Pozzi und Bender die einzigen Fälle, bei denen Osteoplasten bei der Knochenbildung mitspielen. Buch erklärt seine Knochenbildung ohne Osteoplastenwirkung auf dem Wege des Osteoids, das um die in Resorption befindlichen Psammomkörner schalenförmig angeordnet war. Outerbridge nimmt Metaplasie des fibrösen Gewebes an, welches im Alter und bei Entzündung sich leicht in Kalzifikation umwandelt. In fast allen Fällen ist die Ossifikation sekundär vom Kalkdepot. Entzündliche Vorgänge, die fast in jedem Falle nachzuweisen waren, spielen auch eine begünstigende Rolle.

Ich habe hier, wie ich glaube, eine ziemlich lückenlose Zusammenstellung der gesamten Literatur auf diesem Gebiete gegeben. Ich will zwei weitere Fälle mitteilen, einerseits, um auf diese Frage besonders aufmerksam zu machen (das ausführliche Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Kauffmann erwähnt nur das Vorkommen von Verknöcherung in Fibromyomen des Ovariums), andererseits zeigt besonders der erste Fall Abweichungen von allen übrigen in der Literatur beschriebenen, so daß ich es der Mühe wert fand, ihn genauer mitzuteilen.

Krankengeschichte:

Frau X, 47 Jahre alt, verheiratet. Hereditäre Verhältnisse belanglos. Mit 21 Jahren das erste Mal menstruiert. Nach zweimaligen normalen Menses sistierten diese und traten nie wieder ein. Die Frau hat nie geboren und arbortiert. Mann Potator, hat uneheliche Kinder. Vor 2 Jahren Cholezystektomie nach Cholelithiasis. Status präsens kurz zusammengefaßt: Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand, landesüblicher Kropf. Die Frau ist in intellektueller Hinsicht etwas beschränkt. Der äußere Tatbefund und die vaginale Untersuchung ergeben ein Uterusmyom; keine Blutungen! Bei der Laparotomie fand sich ein etwa kindskopfgroßer Uterus myomatosus, Adnexe unverändert, nur das rechte Ovarium zeigt bei Betastung einen steinharten Knoten. Supravaginale Amputation und rechtsseitige Oophorektomie.

Makroskopische Beschreibung: Das Ovarium war 28 mm lang, 14 mm breit und 9 mm dick und zeigte bei der äußeren Betrachtung keine Sonderheiten. Beim Durchschneiden stieß das Messer auf einen äußerst harten Widerstand. Im Durchschnitt erwies sich dieser Widerstand als eine Höhle von nahezu kreisrunder Gestalt mit einem Durchmesser von 10 mm. Diese Höhle war von einer weißlichgelben, kalkig-breiigen Masse ausgefüllt. Die Grenze zwischen dieser Bildung und dem übrigen Ovarialstroma war eine scharfe.

Der Eierstock wurde in Müller-Formol fixiert, Salpetersäure entkalkt, Paraffin eingebettet und in Serien zerlegt. Gefärbt wurde mit Ausnahme einiger weniger Schnitte abwechselnd Hämalaun-Eosin und van Gieson.

Mikroskopische Beschreibung: Vor allem fällt uns das schon makroskopisch beschriebene Gebilde ins Auge. Auf der mit dem Messer geschaffenen Schnittfläche wird das Gebilde von einer Kapsel umgrenzt. Die Dicke dieser Kapsel schwankt etwas und ist eine ziemlich regelmäßige. Die Kapsel besteht aus einem fibrösen, hyalinen Bindegewebe und zeigt in ihrem Verlauf eine Fältelung. Die einzelnen Bindegewebsfasern laufen in zirkulärer Richtung und sind in Bündeln angeordnet. Gegen das Stroma grenzt sich die Kapsel scharf ab. Es folgt Ovarialstroma, welches auffallend gut mit Blutgefäßen versorgt ist. Nach Innen ist die Abgrenzung keine einheitliche und gleichmäßige. An den einen Stellen (es sind dies die selteneren) folgen auf die fibrös-hyaline Kapsel länglich-spindelförmige Zellen mit feinen Fasern; einzelne Blutkapillaren und zwischen den Fasern verstreute Erythrozyten vervollständigen das Bild. An anderen Stellen (es sind die zahlreicheren) folgen auf die Kapsel durch die Färbung sich stark abhebende, sich zackig und unregelmäßig fest an das hyaline Bindegewebe anfügende Massen, die sich mit Hämalaun tiefblau färben. Diese Massen sind nur in sehr geringem Maße vorhanden und figurieren an einzelnen Stellen

in Form von Körnchen. Es folgt nun spongiöser Knochen, der den weitaus größten Teil des Hohlraums einnimmt. Dieser setzt sich teilweise direkt an die oben erwähnten Massen, teils an das schon früher erwähnte Bindegewebe an. Die sehr zahlreichen Bälkchen sind teils in ihrem Längs-, teils in ihrem Querverlaufe getroffen und zeigen in ihrem Verlaufe kein besonderes System, das sie einhalten würden. Die Struktur und Färbung der Bälkchen ist keine einheitliche. Einige Partien färben sich mit Hämalaun intensiver und geben den Bälkchen ein fleckiges Aussehen. An einigen Stellen findet man in der Giesonfärbung, wie Bälkchen von roter in braune Färbung übergehen. In ihrem Inneren beherbergen die Bälkchen Zellen, welche in längsovalen Höhlen liegen. Die Dicke der einzelnen Bälkchen ist eine schwankende; sie schließen Markräume ein, welche von verschiedener Größe und Gestalt sind. Einzelne solcher Hohlräume sind kreisrund oder eiförmig, ihr Lumen entspricht dem einer gefüllten Kapillare. Einige der Hohlräume sind oval, die meisten unregelmäßig gestaltet, die Größe eine zwanzig- und mehrfache der eben erwähnten. Um einzelne Kanäle, welche in ihrem Lumen eine Kapillare führen, ist eine Andeutung einer lamellären Schichtung zu sehen, bei einigen ist sie ziemlich ausgesprochen. An der Außenseite zahlreicher Knochenbälkchen finden sich große spindelige Zellen, welche mit ihrer Längsachse zumeist senkrecht auf den Knochenbälkchen liegen. An andere Knochenbälkchen legen sich einige faserreiche Zellschichten, bei denen die Zellen parallel mit den Knochenbälkchen liegen, an. In den größeren Hohlräumen finden wir zahlreiche Kapillaren von verschiedener Weite, außerdem teils zelliges, teils fibröses Markgewebe. In einzelnen Markräumen finden sich auch Fettzellen. In anderen Markräumen, und zwar gegen das Zentrum der Höhle an Zahl zunehmend, sieht man Körnchen von unregelmäßiger Gestalt und ockergelber Färbung, die von Riesenzellen aufgenommen sind, welche hier zahlreich sich vorfinden. Außerhalb des Knochens beteiligt sich auch eine andere Zellart an der Phagozytose, es sind Zellen, die eine große Aehnlichkeit mit Luteinzellen haben. (Die Färbung eines Paraffinschnittes mit Scharlachrot fiel jedoch negativ aus.) Außer dem Bälkchensystem, das den größten Teil des Inhalts der Höhle für sich in Anspruch nimmt, sieht man noch im Zentrum eine gegen den einen Rand der Kapsel sich hinziehende, sich gleichförmig färbende Masse, bei welcher mit keiner Färbemethode eine Tinktion der Zellkerne zu erzielen ist. Die Struktur ist keine homogene, sondern zeigt einen mehr körnigen bis scholligen Aufbau. Die meisten dieser Elemente haben ungefähr die Größe eines Erythrozyten und zeigen auch sonst Aehnlichkeiten mit diesen. Am Rande dieser nekrotischen Massen sieht man ein junges, knospendes Bindegewebe wuchernd gegen diese vorrücken. Hie und da sieht das Bindegewebe wie gesplittert aus und es sind zwischen den einzelnen Splittern lange spaltförmige Zwischenräume, wo offensichtlich etwas ausgefallen ist. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß diese Zwischenräume von Cholesterinkristallen erfüllt waren, welche ausgefallen sind. Man sieht auch Riesenzellen, welche etwas umschlossen, was ausgefallen ist. Die Bindegewebsfasern nehmen an dieser Stelle ein homogenes Aussehen an und umschließen die Zellen eng. Die eine Hälfte des Hohlraumes ist halbkugelig. Bei der anderen Hälfte wird die Form der Halbkugel nicht vollständig eingehalten; man sieht in den sofort nachfolgenden Schnitten, daß eine zweite Höhlung mit einer Kapsel, die in ihrem Aussehen und Aufbau dem Bilde der früher beschriebenen äußerst gleich sieht, in den großen Hohlraum einbricht. Den Inhalt dieser zweiten Höhle bilden vorwiegend sich schlecht färbende körnige Massen, zum Teil mit ausgefallenen Cholesterinkristallen. An einigen Stellen wächst ein junges Bindegewebe in die Massen hinein; einige Riesenzellen vervollständigen das Bild. Die beiden Gebilde (unsere eigentliche Höhle mit dem Balkensystem und die eben neu aufgetauchte) entfernen sich im weiteren Verlauf immer mehr und machen den Eindruck zweier selbständiger Gebilde. Das Dach der Höhle besteht aus einem wolkigen hyalinen Bindegewebe. Das übrige Ovarialstroma enthält zahlreiche corpora albicantia von verschiedener Größe, einige Primordialfollikel, zwei atretische Follikel, einige Graafsche Follikel und zwei corpora lutea, welche in Rückbildung begriffen sind; außerdem sieben Zystchen von verschiedener Größe. Die Zysten sind teils epithellos und werden von einer fibrösen Kapsel begrenzt, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit der Kapsel der beschriebenen Gebilde zeigt, teils tragen sie ein kubisches Epithel. Sie enthalten zumeist gar nichts. In zweien zeigen sich geringe Mengen einer homogenen, sich mit Eosin rosa färbenden Masse. Ungefähr in der Höhe der Mitte zwischen

den zwei sich vereinigenden Höhlungen seitswärts außen liegt ein Gebilde, bestehend aus einem System unregelmäßig gebauter Kanälchen, welche ein flimmerndes Zylinderepithel tragen. In der Zwischensubstanz der einzelnen Kanälchen sieht man große, blasse, blasige Zellen mit einem großen rundlichen, dunklen Kern. Das Flimmerepithel trägt zum Teil am Grunde Knötchen (Blepharoblasten). Es handelt sich also um Kinozilien. Dieses Kanälchensystem dürfte die Länge von ca. $^3/_4$ mm haben. Außer diesem Kanälchensystem sehen wir solide Stränge von Epithelzellen, welche eine starke Aehnlichkeit mit Zellen der Wandung der Follikel haben. Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch einen Stichkanal und zahlreiche Seidenfäden, längs- und quergetroffen. Kalkniederschläge fanden sich weder in den anderen corpora albicantia, noch sonst im Ovarialstroma.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also um einen Hohlraum, welcher von einer fibrösen Kapsel eingeschlossen ist. Es folgt auf diese teils ein junges sprossendes Bindegewebe, teils Kalk und Knochen. Letzterer füllt den größten Teil des Hohlraumes aus und ist teils noch osteoides Gewebe, teils gut ausgebildeter kalkhaltiger Knochen mit Knochenkörperchen und Haversschen Kanälen. Er enthält in den Zwischenräumen teils fibröses, teils zelliges Mark, Blutgefäße; an einigen Stellen Fettmark. Einige Knochenbälkchen sind von Osteoplasten umsäumt, einige werden von Endost umgeben. Einen Teil des Hohlraumes füllt ein nekrotischer Herd aus, in dessen Umgebung man Bilder der Phagozytose von Blutpigment durch Riesenzellen und durch luteinzellenähnliche Gebilde sieht. Weiter sieht man Spalträume, aus denen höchstwahrscheinlich Cholesterinkristalle ausgefallen sind, welche auch zum Teil von Riesenzellen umschlossen wurden. Schließlich sieht man an diesen Stellen Bilder der Metaplasie von Bindegewebe in osteoides Gewebe. Ein zweiter Hohlraum mit nekrotischen Massen, ausgefallenen Cholesterinkristallen und wucherndem jungen Bindegewebe steht mit dem zuerst beschriebenen in Verbindung.

Daß die Knochenbildung teratomatösen Ursprungs sei, ist auf Grund des Bildes, das ich eben beschrieben habe, mit unbedingter Sicherheit auszuschließen. Es fanden sich auch sonstwie keine Anhaltspunkte hierfür. Auch für ein anderes Neoplasma ist nicht der geringste Anhaltspunkt vorhanden. Dagegen entspricht das Dach der Höhlung vollendet dem Bilde eines corpus albicans, ebenso spricht die fibröshyaline Kapsel und die Form und der Aufbau der Höhlung dafür. Es handelt sich demnach um eine Knochenbildung in einem corpus albicans.

Die Entstehung der Knochenbildung dürfte folgendermaßen vor sich gegangen sein. Es kam bei dem Prozesse der Eiausstoßung zu einer heftigeren und ausgedehnteren Blutung als sonst. Aus irgendwelcher Ursache, die ich später ganz kurz erörtern will, kam es nicht zur normalen Organisation, sondern die Blutmasse blieb längere Zeit liegen und verfiel der regressiven Metamorphose. Dafür spricht das Blutpigment, die Fremdkörperriesenzellen, die ausgefallenen Cholesterinkristalle und die Detritusmassen. Dieser Nekrose folgte dann eine Inkrustation mit Kalksalzen. Es sproß nun ein junges Bindegewebe mit Gefäßen hinein und umgab sich mit Osteoplasten und bildete Knochen. Dafür sprechen die an verschiedenen Stellen vorhandenen Osteoplastensäume. Es handelt sich hier um eine Substitution oder teilweise Substitution des alten größtenteils verkalkten Bluther des durch ein wucherndes

in Form von Körnchen. Es folgt nun spongiöser Knochen, der den weitaus größten Teil des Hohlraums einnimmt. Dieser setzt sich teilweise direkt an die oben erwähnten Massen, teils an das schon früher erwähnte Bindegewebe an. Die sehr zahlreichen Bälkchen sind teils in ihrem Längs-, teils in ihrem Querverlaufe getroffen und zeigen in ihrem Verlaufe kein besonderes System, das sie einhalten würden. Die Struktur und Färbung der Bälkchen ist keine einheitliche. Einige Partien färben sich mit Hämalaun intensiver und geben den Bälkchen ein fleckiges Aussehen. An einigen Stellen findet man in der Giesonfärbung, wie Bälkchen von roter in braune Färbung übergehen. In ihrem Inneren beherbergen die Bälkchen Zellen, welche in längsovalen Höhlen liegen. Die Dicke der einzelnen Bälkchen ist eine schwankende; sie schließen Markräume ein, welche von verschiedener Größe und Gestalt sind. Einzelne solcher Hohlräume sind kreisrund oder eiförmig, ihr Lumen entspricht dem einer gefüllten Kapillare. Einige der Hohlräume sind oval, die meisten unregelmäßig gestaltet, die Größe eine zwanzig- und mehrfache der eben erwähnten. Um einzelne Kanäle, welche in ihrem Lumen eine Kapillare führen, ist eine Andeutung einer lamellären Schichtung zu sehen, bei einigen ist sie ziemlich ausgesprochen. An der Außenseite zahlreicher Knochenbälkchen finden sich große spindelige Zellen, welche mit ihrer Längsachse zumeist senkrecht auf den Knochenbälkchen liegen. An andere Knochenbälkchen legen sich einige faserreiche Zellschichten, bei denen die Zellen parallel mit den Knochenbälkchen liegen, an. In den größeren Hohlräumen finden wir zahlreiche Kapillaren von verschiedener Weite, außerdem teils zelliges, teils fibröses Markgewebe. In einzelnen Markräumen finden sich auch Fettzellen. In anderen Markräumen, und zwar gegen das Zentrum der Höhle an Zahl zunehmend, sieht man Körnchen von unregelmäßiger Gestalt und ockergelber Färbung, die von Riesenzellen aufgenommen sind, welche hier zahlreich sich vorfinden. Außerhalb des Knochens beteiligt sich auch eine andere Zellart an der Phagozytose, es sind Zellen, die eine große Aehnlichkeit mit Luteinzellen haben. (Die Färbung eines Paraffinschnittes mit Scharlachrot fiel jedoch negativ aus.) Außer dem Bälkchensystem, das den größten Teil des Inhalts der Höhle für sich in Anspruch nimmt, sieht man noch im Zentrum eine gegen den einen Rand der Kapsel sich hinziehende, sich gleichförmig färbende Masse, bei welcher mit keiner Färbemethode eine Tinktion der Zellkerne zu erzielen ist. Die Struktur ist keine homogene, sondern zeigt einen mehr körnigen bis scholligen Aufbau. Die meisten dieser Elemente haben ungefähr die Größe eines Erythrozyten und zeigen auch sonst Aehnlichkeiten mit diesen. Am Rande dieser nekrotischen Massen sieht man ein junges, knospendes Bindegewebe wuchernd gegen diese vorrücken. Hie und da sieht das Bindegewebe wie gesplittert aus und es sind zwischen den einzelnen Splittern lange spaltförmige Zwischenräume, wo offensichtlich etwas ausgefallen ist. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß diese Zwischenräume von Cholesterinkristallen erfüllt waren, welche ausgefallen sind. Man sieht auch Riesenzellen, welche etwas umschlossen, was ausgefallen ist. Die Bindegewebsfasern nehmen an dieser Stelle ein homogenes Aussehen an und umschließen die Zellen eng. Die eine Hälfte des Hohlraumes ist halbkugelig. Bei der anderen Hälfte wird die Form der Halbkugel nicht vollständig eingehalten; man sieht in den sofort nachfolgenden Schnitten, daß eine zweite Höhlung mit einer Kapsel, die in ihrem Aussehen und Aufbau dem Bilde der früher beschriebenen äußerst gleich sieht, in den großen Hohlraum einbricht. Den Inhalt dieser zweiten Höhle bilden vorwiegend sich schlecht färbende körnige Massen, zum Teil mit ausgefallenen Cholesterinkristallen. An einigen Stellen wächst ein junges Bindegewebe in die Massen hinein; einige Riesenzellen vervollständigen das Bild. Die beiden Gebilde (unsere eigentliche Höhle mit dem Balkensystem und die eben neu aufgetauchte) entfernen sich im weiteren Verlauf immer mehr und machen den Eindruck zweier selbständiger Gebilde. Das Dach der Höhle besteht aus einem wolkigen hyalinen Bindegewebe. Das übrige Ovarialstroma enthält zahlreiche corpora albicantia von verschiedener Größe, einige Primordialfollikel, zwei atretische Follikel, einige Graafsche Follikel und zwei corpora lutea, welche in Rückbildung begriffen sind; außerdem sieben Zystchen von verschiedener Größe. Die Zysten sind teils epithellos und werden von einer fibrösen Kapsel begrenzt, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit der Kapsel der beschriebenen Gebilde zeigt, teils tragen sie ein kubisches Epithel. Sie enthalten zumeist gar nichts. In zweien zeigen sich geringe Mengen einer homogenen, sich mit Eosin rosa färbenden Masse. Ungefähr in der Höhe der Mitte zwischen

den zwei sich vereinigenden Höhlungen seitswärts außen liegt ein Gebilde, bestehend aus einem System unregelmäßig gebauter Kanälchen, welche ein flimmerndes Zylinderepithel tragen. In der Zwischensubstanz der einzelnen Kanälchen sieht man große, blasse, blasige Zellen mit einem großen rundlichen, dunklen Kern. Das Flimmerepithel trägt zum Teil am Grunde Knötchen (Blepharoblasten). Es handelt sich also um Kinozilien. Dieses Kanälchensystem dürfte die Länge von ca. $^{3}/_{4}$ mm haben. Außer diesem Kanälchensystem sehen wir solide Stränge von Epithelzellen, welche eine starke Aehnlichkeit mit Zellen der Wandung der Follikel haben. Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch einen Stichkanal und zahlreiche Seidenfäden, längs- und quergetroffen. Kalkniederschläge fanden sich weder in den anderen corpora albicantia, noch sonst im Ovarialstroma.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also um einen Hohlraum, welcher von einer fibrösen Kapsel eingeschlossen ist. Es folgt auf diese teils ein junges sprossendes Bindegewebe, teils Kalk und Knochen. Letzterer füllt den größten Teil des Hohlraumes aus und ist teils noch osteoides Gewebe, teils gut ausgebildeter kalkhaltiger Knochen mit Knochenkörperchen und Haversschen Kanälen. Er enthält in den Zwischenräumen teils fibröses, teils zelliges Mark, Blutgefäße; an einigen Stellen Fettmark. Einige Knochenbälkchen sind von Osteoplasten umsäumt, einige werden von Endost umgeben. Einen Teil des Hohlraumes füllt ein nekrotischer Herd aus, in dessen Umgebung man Bilder der Phagozytose von Blutpigment durch Riesenzellen und durch luteinzellenähnliche Gebilde sieht. Weiter sieht man Spalträume, aus denen höchstwahrscheinlich Cholesterinkristalle ausgefallen sind, welche auch zum Teil von Riesenzellen umschlossen wurden. Schließlich sieht man an diesen Stellen Bilder der Metaplasie von Bindegewebe in osteoides Gewebe. Ein zweiter Hohlraum mit nekrotischen Massen, ausgefallenen Cholesterinkristallen und wucherndem jungen Bindegewebe steht mit dem zuerst beschriebenen in Verbindung.

Daß die Knochenbildung teratomatösen Ursprungs sei, ist auf Grund des Bildes, das ich eben beschrieben habe, mit unbedingter Sicherheit auszuschließen. Es fanden sich auch sonstwie keine Anhaltspunkte hierfür. Auch für ein anderes Neoplasma ist nicht der geringste Anhaltspunkt vorhanden. Dagegen entspricht das Dach der Höhlung vollendet dem Bilde eines corpus albicans, ebenso spricht die fibröshyaline Kapsel und die Form und der Aufbau der Höhlung dafür. Es handelt sich demnach um eine Knochenbildung in einem corpus albicans.

Die Entstehung der Knochenbildung dürfte folgendermaßen vor sich gegangen sein. Es kam bei dem Prozesse der Eiausstoßung zu einer heftigeren und ausgedehnteren Blutung als sonst. Aus irgendwelcher Ursache, die ich später ganz kurz erörtern will, kam es nicht zur normalen Organisation, sondern die Blutmasse blieb längere Zeit liegen und verfiel der regressiven Metamorphose. Dafür spricht das Blutpigment, die Fremdkörperriesenzellen, die ausgefallenen Cholesterinkristalle und die Detritusmassen. Dieser Nekrose folgte dann eine Inkrustation mit Kalksalzen. Es sproß nun ein junges Bindegewebe mit Gefäßen hinein und umgab sich mit Osteoplasten und bildete Knochen. Dafür sprechen die an verschiedenen Stellen vorhandenen Osteoplastensäume. Es handelt sich hier um eine Substitution oder teilweise Substitution des alten größtenteils verkalkten Blutherdes durch ein wucherndes

Knochengewebe. Es wäre dies die Art der Knochenbildung, wie sie Poscharissky bei zahlreichen anderen Organen fand und beschrieb. Es ist dies jedoch nicht die einzige Art der Knochenbildung im vorliegenden Falle. An Stellen, die neben dem Kalkherde liegen, sehen wir gleichfalls Knochenbildung, nur hat hier das Knochengewebe teilweise noch osteoide Beschaffenheit und geht vielfach unmittelbar in Bindegewebe über. Die verschiedene Färbbarkeit der Knochenbälkchen wurde oben erwähnt. Ich deute sie als verschieden stark vorgeschrittene Verkalkung bzw. Metaplasie des Bindegewebes zu Knochen. Das zuerst fleckige, dann homogene Aussehen der Knochenbälkchen spricht für Metaplasie. Eine dritte Art der Knochenbildung, wie sie Adachi beschrieb: „gleichzeitiges Hineinwuchern von Knochenkörperchen in Knochengrundsubstanz, also kontinuierliches Vorschieben der Knochengrenze in das verkalkte Bindegewebe hinein (Marchand)“ läßt sich schwer für den vorliegenden Fall in Verwendung bringen und beweisen. Die Abwesenheit von Osteoplasten, die von Adachi und anderen betont wird, beweist nicht, daß die Knochenbildung ohne diese vonstatten ging; denn wenn auch keine Osteoplasten vorgefunden wurden, so wird doch nicht bewiesen, daß keine früher dagewesen sind. Die Knochenbildung fand also an zwei Stellen statt: in den verkalkten Detritusmassen und im Bindegewebe des corpus albicans. Dieser Fall unterscheidet sich von den übrigen in der Literatur angegebenen dadurch, daß hier eine nicht auf normale Weise organisierte Blutung der Ausgangspunkt einer Knochenbildung wurde, bei der sich auch das Bindegewebe des corpus albicans beteiligte.

Und nun zur Frage, warum in diesem Falle die Blutung nicht auf normale Weise organisiert wurde. Eine sichere Antwort läßt sich darauf nicht geben, es lassen sich höchstens einige Möglichkeiten der Erklärung erörtern. In den bisher kekannten Fällen ist nirgends eine eindeutige Auslegung dieser Frage zu finden. Es wäre denkbar, daß entweder die Blutung die Granulosazellen in der Art schädigte, daß es zu einer Beeinträchtigung ihrer Funktion bei Bildung des corpus luteum und Rückbildung in corpus albicans kam, oder man könnte eine primäre Dysfunktion des corpus luteum annehmen, nachdem in diesem Falle, wie ich anfangs in der Krankengeschichte berichtete, die Frau an Amenorrhoe litt. Vielleicht kann man mit dieser zweiten Erklärung die zahlreichen Zysten, die früher erwähnt wurden, in Zusammenhang bringen.

Im Verlaufe von weiteren Untersuchungen auf Knochenbildungen im Ovarium fand ich noch einen Fall, den ich ganz kurz mitteilen möchte. Das Material ist durch Operation gewonnen (Salpingo-ophorectomia dextr.) und stammt von einer 58jähr. Patientin, welche seit 5 Jahren sich in Menopause befindet. Patientin hat viermal geboren, einmal abortiert. Sonst sind die klinischen Angaben ohne Wesenheit. Die linken Adnexe zeigten sich bei der Operation als unverändert. Rechts handelte es sich um eine multilokuläre Ovarialzyste.

Makroskopische Beschreibung: Etwa kindskopfgroße multilokuläre Ovarialzyste mit teils serösem, teils pseudomuzinösem Inhalt. Die Tube war stark in die Länge gezogen, schien etwas gedehnt, sonst o. B. An einer Stelle war die Wand der Zyste auf eine Strecke von 3,8 : 2,6 : 0,8 cm verdickt, dieses Gebilde bot beim Durchschneiden dem Messer einen kräftigen Widerstand. Makroskopisch sonst keine Auffälligkeiten.

Die verhärtete Stelle wurde entkalkt, teils Paraffin, teils Celloidin eingebettet und in zahlreichen Stufenschnitten mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und Roehlscher Kalkfärbung gefärbt.

Mikroskopische Beschreibung: An einigen Stellen zahlreiche, kurze, plumpe, spindelige Zellen, welche dicht gedrängt nebeneinander liegen, in diesen Teilen auch recht zahlreiche Kapillaren und größere Blutgefäßchen. Zwischen diesen selteneren Stellen Gebilde, teils rundoval, teils langgestreckt, aus einem fibröshyalinen wolkigen Bindegewebe bestehend. Vor allem fallen im Bilde sich mit Hämalaun stark färbende Stellen auf. Diese tiefblauen Partien liegen zum Teil im fibrösen Stroma, zum Teil bilden sie einen Bestandteil der Gebilde wolkighyalinen Bindegewebes. An einer Stelle sieht man direkt scharf abgegrenzt ein corpus albicans vollständig verkalkt, ein Teil des Kalkes durch die Vorbehandlung ausgefallen. Der Kalk ist teils von homogener Struktur, sich fast schwarz färbend, teils fein oder etwas gröber gekörnt. Am Orte eines verkalkten corpus albicans, welches so ziemlich das größte der vorhandenen sein dürfte, sieht man neben dem verkalkten und dem noch bestehenden fibröshyalinen Anteil ein Gewebe, sich mit Eosin rosa, nach van Gieson rotbraun färbend. Das Gewebe zeigt lamellöse Schichtungen und eine faserige Zeichnung und enthält Zellen in birnförmigen Hohlräumen. In den Kanälen mit lamellöser Schichtung verlaufen Blutgefäßchen, in größeren Hohlräumen findet sich ein zellreiches junges Bindegewebe mit zahlreichen knospenden Kapillaren. Züge eines sprossenden jungen Bindegewebes graben sich in die verkalkten Massen ein. Eine ähnliche Zeichnung findet sich auch in einem Anteil verkalkten Stromas, welches den Teil einer Zystenwandung bildet; hier Knochenbildung mit Bälkchen, Haverschen Kanälen, Knochenkörperchen, fibröses und Fettmark. Das Bindegewebe, welches diesen Bildungen angrenzt, ist homogen, sehr zellarm und zeigt die gleiche Streifung wie osteoide Partien. Einige verkalkte Partien schließen deutlich sich färbende Zellen ein. An einigen Stellen geht das Bindegewebe kontinuierlich in osteoides und weiter in echtes Knochengewebe über, an anderen Stellen sehen wir, daß die Grenze zwischen verkalkten Partien und neugebildetem Knochengewebe eine scharfe ist. An besonderen Zellformen möchte ich zahlreiche histiogene Wanderzellen und Mastzellen erwähnen. Die Wandung der Zyste an dieser Stelle zeigt einen Aufbau aus Bindegewebe, welches zu Bündeln geordnet zirkulär verläuft und zum Teil hyalinisiert ist. Die Versorgung mit Blutgefäßen ist eine gute, verstreute Erythrozyten sind zwischen den Bindegewebsfasern gelegen. An einzelnen Stellen findet sich ein Epithelbelag von lichten hohen Zellen mit bodenständigen Kernen. Im Flachschnitt getroffen zeigen die Zellen eine sechseckige Form, homogene Struktur und sind wabenförmig aneinandergereiht. Zystenwand an anderen Stellen untersucht, zeigt auch ein Bild von streifenförmig angeordnetem Bindegewebe, gut mit Blutgefäßen versorgt und mit zylindrischem Epithel bekleidet, das an vielen Stellen abgerissen ist. Die histologische Untersuchung der Tube ergibt keine Besonderheiten.

Es handelt sich also in diesem Falle um den Rest des Ovarialstromas in einer multilokulären Zyste mit zahlreichen corpora albicantia. Diese sowie das Stroma sind an vielen Stellen verkalkt. Ein corpus albicans wird zum größten Teile ausgefüllt von Knochengewebe mit Knochenkörperchen, Haversschen Kanälen und fibrösem Mark. Eine ähnliche Knochenbildung mit osteoidem Gewebe und echtem Knochengewebe findet sich auch in einem Teil des Ovarialstromas, das eine Wand der Zyste bildet. Ein wucherndes junges Bindegewebe gräbt sich in die verkalkten Massen ein. Die Zyste selbst und Tube sonst o. B.

Die Art der Knochenbildung ist auch hier keine einheitliche. Das Gewebe wurde hyalin und verkalkte dann. Ein wucherndes junges Bindegewebe wird dazu gebildet, dieses wächst in die verkalkten Massen und bildet Markräume. Von diesen aus erfolgt dann die Knochenbildung mit Benützung der vorhandenen Kalkmassen. In diesem Falle waren keine Osteoplasten nachzuweisen. Die lamellöse Schichtung,

die sich an einzelnen Stellen vorfindet, läßt daran denken, daß hier Gefäßsprossen mit Osteoplasten mitspielten, die jetzt nicht mehr nachweisbar sind. Außer diesem Modus nehme ich noch Metaplasie des Bindegewebes über den Weg des osteoiden Gewebes in Knochengewebe an. Dafür sprechen die fließenden Uebergänge, die ich oben erwähnte. Ernährungsstörungen könnte man hier als primäre Ursache für die folgenden Kalkablagerungen und Knochenbildung annehmen. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, handelt es sich in diesem Falle nicht um Knochenbildung in der Wand einer Ovarialzyste, sondern im Reste des noch vorhandenen Ovarialstromas, und zwar wieder in erster Linie um Knochenbildung in einem corpus albicans.

Wenn wir nun alle einwandfreien Fälle einer gemeinsamen Betrachtung unterziehen — es sind mit den zwei von mir beschriebenen 29 — so kann man dem Ort ihres Auftretens nach sagen, daß sie in Neoplasmen, corpora ablicantia und diffus im Ovarialstroma in Erscheinung treten. Im letzteren Falle ist der Ausgangspunkt oft nicht mehr nachweisbar. Es fanden sich:

a)	Knochenbildungen	in	Ovarialfibromen:	6
	„	„	zystischen Ovarien:	6
	„	„	anderen Neoplasmen:	2
b)	„	„	corpora albicantia:	11
c)	„	im	Ovarialstroma:	4

Kurz zusammengefaßt läßt sich also sagen:

1. Das Vorkommen von Knochenbildungen nicht teratomatösen Ursprungs im Ovarium ist, wenn auch relativ selten, so doch erwiesen.

2. Knochenbildungen kommen vor:
   a) in Neoplasmen,
   b) in corpora albicantia,
   c) im Ovarialstroma.

3. Die Knochenbildung beruht meistens auf Umwandlung eines Kalkherdes durch junges einwucherndes Bindegewebe in Knochengewebe. Echte Metaplasie dürfte, wie aus meinen Fällen hervorgeht, auch vorkommen. Die Vorbedingungen für die Knochenbildung sind, wie aus der Literatur hervorgeht, mannigfache. Nekrose des Gewebes und alte Blutungsherde sind die Ursache für die Verkalkung, der die Knochenbildung nachfolgt.

4. Der Vorgang bedeutet keine Neubildung, daher ist die Bezeichnung „Ossificatio“ richtig und nicht „Osteoma“, wie sich ältere Autoren ausdrücken.

Literatur.

Die ältere Literatur, die ich eingangs zitierte, führe ich aus Raumersparnis nicht namentlich an.

Adachi, Ein Fall von Knochenbildung im corpus albicans. Z. f. P., Bd. 24. 1913. **Ascheim,** Demonstration. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin, 13. 11, 1914. **Ballantyne,** zit. nach Pfannenstiel in Veits Handbuch d. Gyn. **Buch,** Ueber hochgradige Verknöcherung in einem Ovarialkarzinom, zugleich ein Beitrag zur Metaplasiefrage. Diss. Kiel, 1915. **Coe,** New-York med. journ., 1892, 1, 78. **Coppeland,** 1892, zit. nach Outerbridge. **Fürst,** Knochenbildung in der Wand einer Ovariumzyste. Virchow, Bd. 97, 1884. **Haase,** N. Z. f G., 7, 2. **Kleinwächter,** Kaiserschnitt bei norm. Becken, bedingt durch ein herabgetretenes Fibroid des r. Ovariums. A. f. Gyn., Bd. 4, 1872. **Löbl,** Z. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1844. **Marchand,** Zur Kenntnis der Knochentransplantationen. V. D. P. G.

München, 1899. **Moschcowitz,** Ueber Verkalkung und Knochenbildung im Ovar, Tube, Herniensack und anderen Organen. New-York P. S., 1913, Jänner-Feber. **Orth,** Lehrburch der speziellen patholog. Anatomie, Bd. 2, 1893. **Outerbridge,** Non-teratomatous bone formation in the human ovary. Am. J. of m. Sc., 1916, S. 151. **Poscharissky,** Ueber heteroplast. Knochenbildung. Ziegl. Beitr., 38. **Pozzi** et **Bender,** Rev. d. gyn. et d. chir. abd., 18, 1912, S. 129. **Robertson,** zit. nach Outerbridge, 1912. **Waldeyer,** Diffuses Eierstockfibrom von eigentümlichem Baue. A. f. Gyn., Bd. 2, 1871. **Winckel,** zit. nach Outerbridge

Nachtrag bei der Korrektur.

Ich möchte nicht verabsäumen, noch zwei Arbeiten zu erwähnen: Kuge, Ueber die Knochenkörper in den pseudomuc. Ov. Kystomen, Mitteilungen über allg. Pathol. u. pathol. Anatomie d. kais. Universität zu Sendai 1923, kasuistische Beiträge enthaltend, und Policard, A. et Michou, L., Sur la pathogénie des calcifications ovariennes. Laborat. d'histol. fac. de med., Lyon. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., 88, 1923; welche feststellen, daß in einem späteren Stadium der Involution der Kalk aus den gelben Körpern verschwindet und dies der Grund sein könnte, weshalb so selten Verkalkungen und Verknöcherungen im Ovarium angetroffen werden.

Referate.

Tranku-Rainer, M., Die deziduale Reaktion in den Tuben bei ein- oder beiderseitiger Tubarschwangerschaft während der ersten drei Monate. (Ztschr. f. Gyn., Bd. 86.)

In 3 Fällen von Tubargrav. wurden beide Tuben exstirpiert, einmal wegen doppelseitiger Tubargrav., zweimal wegen Kombination mit Hämatosalpinx. In den 4 graviden und der einen sicher nicht graviden Tube fand sich in verschiedener Ausdehnung und Lokalisation Dezidua, die genauer studiert wurde. Sie erwies sich morphologisch vollkommen gleichartig mit der uterinen, die in einem Falle zum Vergleich herangezogen werden konnte. In der Mukosa fand sich das Maximum der Deziduabildung etwa 1½ bis 2½ cm vom Uterus entfernt (das Ei saß in allen Fällen im ampullären Teil). Der uterine Teil der Tube war stets frei. In einem Falle von Grav. fand sich auch in der Muskulatur eine bedeutende Ansammlung von Deziduazellen. Die Serosa wies bei 3 grav. Tuben eine dichte deziduale Reaktion in unmittelbarer Nähe des Infundibulums auf, die gegen das mediale Ende der Tube rasch abklang. Entzündungserscheinungen waren in allen Fällen vorhanden, doch ließ sich eine Uebereinstimmung zwischen dem Grad der Deziduaentwicklung und der Intensität der Infiltration nicht feststellen.

In den Deziduazellen fanden sich gelegentlich Mitosen. Fett fehlte. Glykogen war meist recht reichlich vorhanden. Oxydasen und Peroxydasen konnten nicht nachgewiesen werden, ersteres dagegen zum Teil recht reichlich in der Uterindezidua.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Kratzeisen, E., Zur Pathologie der Tubargravidität. (Arch. f. Gyn., Bd. 116, 1922, H. 2.)

Verf. untersuchte 30 Fälle von Tubargravidität. In 4 Fällen fand er eine Dezidua, jedoch nur in geringem Ausmaße, ausschließlich submukös in dünner Lage bezw. in regelmäßigen Herdbildungen und Zellsträngen, jedoch ohne wesentlich in die Muskulatur gegen die Serosa einzudringen.

Ferner ergab das Studium der Präparate von Tubendurchbruch eine Usur, nicht eine Ruptur: Die z. T. hypertrophische Muskelschicht war durch spieß- und strahlenförmig sich vordrängende Zotten auseinandergedrängt, desgleichen durch das Blut der arrodierten Gefäße, und die Muskulatur splitterte sich in 30% der Fälle nach innen zu längs der eindringenden Chorionzotten auf.

In 90% aller Fälle fanden sich chronische bis subchronische Entzündungserscheinungen in der Tubenwand, bisweilen auch in den Chorionzotten. (Infiltrationsherde z. T. mantelförmig um die Gefäße, bestehend aus Rundzellen, polymorphkernigen Leukozyten, Plasma- und eosinophile Zellen). Diese Veränderungen bringt Verf. mit der Aetiologie der Tubargravidilät in Zusammenhang, doch betont er ausdrücklich, daß die Entzündung nicht die alleinige Ursache der Tubargravidität sei. *v. Mikulicz-Radecki* (*Leipzig*).

Möhnle, W., Papillom der Portio. (Arch. f. Gyn., Bd. 119, 1923, H. 2.)

Kleinfingernagelgroßes Gewächs auf der Portio, das sich bei einer Gravida fand. Es saß an der Stelle, wo im Zervixgewebe die drüsenlose Partie in die drüsenhaltige übergeht. Gutartige Epithelwucherung. Die Epithelzapfen stehen in der Tiefe des Papilloms nicht mit dem Bindegewebe direkt in Verbindung, sondern mit den darunter befindlichen Zervixdrüsen, diese teils ausfüllend. Das Papillom wird als 3. Heilungstadium einer papillären Erosio gedeutet.

v. Mikulicz-Radecki (*Leipzig*).

Herzog, Martha, Adenomyometritis cystica. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 3.)

In der Vorderwand des Fundus uteri einer 44jähr. Frau fand sich fast genau median gelegen ein zystischer Hohlraum von 7 cm Durchmesser, der durch eine 2—3 cm dicke Muskelschicht von der vorderen Schleimhautfläche getrennt ist. Eine Kommunikation zwischen Zyste und Uterushöhle fehlt. Histologisch bestand eine ausgesprochene Adenomyometritis; die Zystenwand war aus einem zellreichen Gewebe vom Bau des Stromas der Corpusschleimhaut gebildet, das mit einer einfachen Lage kubischer Zellen besetzt ist. Nach einer ausführlichen Erörterung der reichhaltigen Literatur über ähnliche Zysten und deren Genese tritt die Verf. für eine postfoetale Entstehung der Zyste als Folge einer entzündlichen Wucherung der Schleimhaut ein, wenn auch ein absolut sicherer Beweis dafür nicht möglich ist. Der Grund, weshalb der gewucherte Schleimhautbezirk sich in eine so große Zyste umwandelte, ist wahrscheinlich in einer frühen vollständigen Abtrennung von der Mukosa zu suchen. *Siegmund* (*Köln*).

Zimmermann, R., Ueber Plattenepithelbefunde im Gebärmutterkörperkrebs. (Arch. f. Gyn., Bd. 118, 1923, H. 2.)

Verf. prüfte die Frage, inwieweit wirklich Plattenepithelien oder plattenepithelähnliche Degenerationsformen im Corpuscar. eine Rolle spielen. In 6 genau beschriebenen Fällen fanden sich plattenepithelähnliche Zellkomplexe, die Degenerationsformen des Zylinderepithels der Ca.-Drüsen darstellen; dabei ließen sich Uebergangsstufen von den typischen Zylinderzellen über indifferente zu den „Plattenepithelien" nachweisen. An diesen Zellen fanden sich zum Teil Degenerations-

merkmale (Quellung, Vakuolen, Kernzerfall, vollständige Auflösung der Zellen). Die „Plattenepithelien" waren auf dem oder inmitten des Zylinderepithels angeordnet und zeigten kein selbständiges, infiltrierendes Wachstum, auch keine Kernteilungsfiguren. Verf. lehnt für diese Fälle eine Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel ab; er sieht vielmehr in ihnen Zylinderepithelien, die wegen lokaler mechanischer Umstände ihre Form verändert haben.

In zwei weiteren Fällen weist Verf. auch ähnliche Befunde im Ovarialkarzinom nach.

In Gegensatz zu diesen Fällen stellt Verf. 3 Fälle, in denen sich Plattenepithelknoten unter dem Zylinderepithel fanden, genau wie sie R. Meyer beschrieben hat. Hier machen die Zellen einen vollkommen lebensfähigen Eindruck. Uebergänge zu den Zylinderepithelien fehlen. Daher glaubt Verf. auch für diese Fälle nicht an eine Metaplasie des Zylinderepithels, sondern vielmehr an ein Hervorgehen aus subepithelialen indifferenten Zellen. Für gewöhnlich war das Zylinderepithel über dem Plattenepithelknoten gedehnt, gelegentlich kann jener bei Mehrschichtigkeit des Zylinderepithels in dessen Lumen einbrechen. Bezüglich der pathol.-anat. und klinischen Dignität spielen diese Plattenepithelien eine untergeordnete Rolle. Sie zeigen sich nur im Gefolge der drüsigen Wucherungen. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Meyer, Robert, Ueber Epidermoidalisierung (Ersatz des Schleimepithels durch Plattenepithel) an der Portio vaginalis uteri nach Erosion, an Zervikalpolypen und in der Zervikalschleimhaut. [Ein Beitrag zur Frage der Stückchendiagnose und des präcancerösen Stadiums.] (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, H. 24, S. 946.)

Auf Grund seiner umfassenden Erfahrungen gibt Verf., veranlaßt durch eine Mitteilung von Geller (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, H. 10), nach kurzem Eingehen auf den wiederholten, physiologischen Epithelwechsel im Zervikalkanal und an der Portio eine Darstellung von dem Vorkommen von Plattenepithel in der Zervixschleimhaut, Portio vaginalis uteri und an Zervikalpolypen, wobei er besonders die histologische Differentialdiagnose gegenüber dem Karzinom betont. Dem histologischen Diagnostiker muß die Originalarbeit empfohlen werden. *Husten (Jena).*

Kalenscher, H., Ueber die Regeneration der Uterusmuskulatur, besonders bei der Explantation. (Arch. f. Gyn., Bd. 119, 1923, H. 2.)

Verf. untersuchte das Verhalten der embryonalen, normalen und schwangeren Uterusmuskulatur (Meerschweinchen, weiße Ratte und Mäuse, sowie Mensch) in der Explantation. Es fand sich ein verschiedenes Verhalten der embryonalen Muskulatur und der Muskulatur während der Geschlechtsreife. Die erstere zeigt kräftigere Regenerationserscheinungen, Neubildung von Geweben (Sarkoblasten) und Auftreten von Regenerationsknospen. Kurz vor der Geburt wird der embryonale Uterus träger und nur wenige neue Zellen werden gebildet. Der erwachsene Uterus kann gleichfalls neue Zellen bilden. Bei dem gewählten Kulturverfahren (Locke-Lewislösung) fanden sich vor allem

Erscheinungen des Abbaues. Dabei wurden Rundzellen frei, die als Abkömmlinge der Muskelzellen betrachtet werden.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Seitz, A., Eine eigenartige Form einer Karzinommetastase im Beckenbindegewebe, zugleich ein Beitrag zur Frage des dimorphen Zervixkarzinoms (Zieglers Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 395—399, mit 2 Textabb.)

Eine gleichzeitig mit einem Zervixkarzinom entfernte taubenei- bis hühnereigroße Zyste mit papierdünner Wand wurde zunächst makro- und mikroskopisch als Epidermoidzyste des Beckenbindegewebes angesprochen. Ihre Lage zwischen N. obturatorius, lig. umbilicale later. und einem Uterinvenenast schließt jedoch eine derartige Dysontogenie aus. Die Untersuchung einer einzigen 3—4 mm dicken Wandstelle ergab das gleiche Bild wie das Zervixkarzinom. Es ist ausgezeichnet durch „Dimorphie“: zwei Zellarten sind scharf von einander zu unterscheiden, auch wenn sie gelegentlich räumlich vermischt sind; peripher liegt dann als „höher differenzierte“ Zellart die eine: geschichtetes Plattenepithel ohne Verhornung, zentral als „unreife“ Zellart die andere; meist Symplasmen bzw. Synzytien mit Atypien und Neigung zur die Zystenbildung erklärenden Nekrose (verschiedene Sensibilität der unreifen Zellart).

Pol (Rostock).

Ottow, B., Ueber die Insertio furcata der Nabelschnur. (Arch. f. Gyn., Bd. 118, 1923, H. 2.)

Kasuistischer Beitrag Placenta fast rund 22:20 cm, Nabelschnur 50 cm, 4—6 cm von der Placenta entfernt ein Nodus vaskulosus. Von hier verliert die Nabelschnur ihre Sulze und teilt sich in 2 Schenkel, die sich in 8 und 1 cm Entfernung vom Rand in die Placenta einsenken Eine Art. und eine Vene teilen sich vor der Bifurkation und geben jedem Schenkel einen Ast; die zweite Art. verläuft im peripheren Schenkel Das Amnion bekleidet die Nabelschnur nur bis zur Bifurkation und führt von hier zur Placentafläche, ohne mit den Schenkeln in Berührung zu treten. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Keitler, H., Ueber einen Fall von Nabeladenom mit Bemerkungen über vikariierende Menstruation. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 64, 1923, H. 3/4.)

Kasuistischer Beitrag. Die Frage, ob der Tumor vom Urachus, Dottergang oder der Serosa ausgeht, bleibt offen.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Esch, P., Ueber Serumuntersuchungen auf Syphilis bei Neugeborenen gesunder und luetischer Mütter und über den Infektionsmodus bei der latenten kongenitalen Lues. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, H. 18, S. 709.)

Bei serologischer Untersuchung von Blut aus der Nabelschnur von 195 Kindern nicht luetischer Mütter fand sich siebenmal ein z. T. stark positiver Ausfall der Wassermann-Reaktion. Die Mütter von 5 dieser Kinder hatten während der Gravidität gleichfalls einen positiven Wassermann. Kinder von seronegativen Müttern hatten nie eine eindeutig positive W.-R. im Nabelschnurblut. Untersuchungen an 30 z. T. mit Lues II, z. T. Lues latens behafteten Müttern und ihren Kindern ergaben folgendes Resultat: Von 15 seropositiven Müttern reagierten 11 Kinder positiv, 4 Kinder negativ. Unter 15 syphilitischen Müttern mit negativer W.-R. reagierte kein Kind positiv. (Es wurde bei den Kindern jeweils das Blut aus den Nabelschnurgefäßen zur Untersuchung verwandt.)

Aus den Untersuchungen ergibt sich, daß kein positiver Ausfall der W.-R. im Nabelschnurblut bei Neugeborenen beobachtet wird, ohne daß die Mutter einen positiven Blut-Wassermann hat, gleichgültig ob nun Lues im Spiel ist oder nicht.

Andererseits besteht die Tatsache, daß Kinder mit manifester Lues oft eine negative W.-R. aufweisen.

Verf. kommt mithin zu der Annahme, daß es das Blut der Mutter ist, das den positiven Ausfall der W.-R. im Blut der Nabelschnurgefäße hervorruft, und zwar gelangt es dahin durch Reißen von Placentarzotten intra partum, wodurch eine direkte Kommunikation des mütterlichen und kindlichen Blutes zustande kommt. Was die Frage der Lues latens bei Neugeborenen angeht, so stützt Verf. die Auffassung Rietschels, daß die luetische Infektion hierbei intra partum erfolgt, für einen Teil der Fälle, nämlich den, in dem die Kinder bei der Geburt einen vollkommen lebensfrischen und vollwertigen Eindruck machen. Sind die syphilitischen Erscheinungen bei Neugeboren gleich vorhanden, oder treten sie bald auf, so muß die Infektion vor der Geburt selbst liegen und kommt wohl infolge Durchwucherns der Spirochäten durch das Epithel der Chorionzotten zustande. Die Kinder machen dann auch gleich bei der Geburt nicht den Eindruck vollwertiger Kinder. Den negativen Ausfall der W.-R. bei Kindern mit manifester Lues in Fällen, wo die Mutter eine positive W.-R. des Blutes zeigt, möchte E. aus biologischen Verschiedenheiten der die Reaktion bedingenden Komponenten erklären. Klinisch wichtig erscheint nach den Ausführungen E.s die Forderung, bei Luesverdacht der Mutter möglichst schnell abzunabeln.

Husten (Jena).

Niederehe, W., Beitrag zur Glykogenhypothese. (Arch. f. Gyn., Bd. 119, 1923, H. 2.)

Im geschlechtsreifen Alter ist das Glykogen in den Plattenepithelien der Vagina und Portio, in deren ganzen Ausdehnung gleichmäßig verbreitet, am dichtesten in den Schleimhautfalten. Die Zellen des stratum germ. sind glykogenfrei; die Glykogenablagerung beginnt erst in den untersten Lagen der Stachelzellenschicht (Schollen innerhalb des Zelleibes), gegen die Epitheloberfläche wird sie am dichtesten. Ein Einfluß der Ovarialtätigkeit auf den Glykogengehalt (Neugeborene, Gravidität, Klimacterium) sowie der Konstitution konnte nicht nachgewiesen werden. Vielmehr geht aus den Untersuchungen hervor, daß Unterschiede im Glykogengehalt mit der Beschaffenheit der Epitheldecke (Aplasie, Auflockerung in der Gravidität usw.) parallel gehen.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Weiland, W., Diabetes mellitus bei Jugendlichen. (Klin. Wochenschr., 23, H. 16.)

Verf. unterscheidet beim Diabetes mellitus der Jugendlichen, der im allgemeinen immer als tödlich verlaufend angesehen wird, 3 Typen: 1. den genuinen, stets tödlichen Diabetes, 2. Diabetes innocens, der familiär auftritt und zum renalen Diabetes Beziehungen hat, 3. den Intoxikationsdiabetes. Im ganzen sind 35 Fälle jugendlichen Diabetes beobachtet worden. Bei der ersten Form decken sich die Beobachtungen des Verf.s im wesentlichen mit denen von Noordens, Heibergs u. a., alle Fälle verliefen, in Etappen sich verschlechternd, tödlich. Aus der zweiten Gruppe standen dem Verf. 6 Fälle zur Verfügung, es handelt sich um familiäres Auftreten bei nervösen Kindern mit normalem Blutzuckergehalt. Zuckergehalt des Urins bei einer Konzentration von 1% nicht mehr als 12 g pro die, unabhängig von der Ernährung; trotzdem konnte nicht mit Sicherheit die Diagnose des renalen Diabetes gestellt werden. Die unter 3. angeführten Fälle scheinen identisch mit der Hepatitis chronica oder Cirrhosis hepatis der Franzosen nach Störungen des Magendarmtraktus und nach Ueberernährung. Verf. glaubt die Glykosurie auf parenchymatöse Schädigungen von Leber und Pankreas im Anschluß an infektiöse Erkrankungen (Lues, Grippe, Scharlach) zurückführen zu können. Daneben spielt Heredität eine wichtige Rolle, mitunter kommt auch ein Trauma als auslösendes Moment in Betracht. Hinweis auf die Prophylaxe als das wichtigste Moment in der Behandlung des jugendlichen Diabetes. *Danisch (Jena).*

Bickel und Collazo, Ueber den Mechanismus der Insulinwirkung. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 45.)

Experimentell konnten Verff. feststellen, daß das Insulin bei Avitaminose die gestörte Fähigkeit der Glykogenspeicherung von Muskel und Leber temporär in ausgedehnter Weise wieder herstellt.

Schmidtmann. (Leipzig).

Neuberg, Gottschalk und **Strauß,** Das Eingreifen von Insulin in Abbauvorgänge der tierischen Zelle. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 45.)

Wird eine Emulsion von Lebergewebe mit Insulin zusammengebracht, so zeigt sich hier gegenüber der Kontrolle eine deutliche Vermehrung des Azetaldehyds, d. h. es läßt sich außerhalb des Körpers eine Wirkung des Insulins auf Abbauvorgänge feststellen, denen wir im intermediären Stoffwechsel eine Rolle zuschreiben. Das Nähere über die Versuchsanordnung ist aus der Arbeit selbst, resp. aus früheren Veröffentlichungen Neubergs zu ersehen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Handovsky, Das Ionenproblem. (Dtsche med. Wochenschr., 49; 1923, H. 45.)

Verf. behandelt in einem Sammelreferat die Bedeutung der Ionen für die biologischen Vorgänge. Zwei biologische Tatsachen sind wichtig für die Wirkung der Ionen: 1. zwischen den Zellen und ihrer Umgebung herrscht annähernd der gleiche osmotische Druck, 2. die Zellen sind als ein bestimmtes Gemenge hydrophiler Kolloide aufzufassen. Bestimmend für die physiologische Wirksamkeit der Ionen ist die Tatsache, daß die Zellen von einer Flüssigkeit konstanter Ionenzusammensetzung umspült sind, daß der Ionengehalt der Organe von dem der umspülenden Flüssigkeit in weitgehendem Maße verschieden sein kann. Störungen des Ionengleichgewichts wirken sowohl auf die spezifischen Funktionen eines Organs wie auch auf die Fähigkeit des Organs, andere Stoffe aufzunehmen und zu verwerten. Hervorzuheben sind schließlich noch die Untersuchungen von Luithlen, der zeigen konnte, daß sich die Kationen in einem Organ in äquivalenter Menge zu ersetzen vermögen. Fütterte er Kaninchen einseitig einerseits mit Grünfutter, andererseits mit Hafer und destilliertem Wasser, so zeigte die Haut der Hafertiere, die viel Na und wenig Ca verloren hatte, eine größere Empfindlichkeit gegenüber entzündlichen Reizen, eine geringere Empfindlichkeit gegenüber fiebererregenden Eingriffen, die Grünfuttertiere zeigten eine herabgesetzte Empfindlichkeit der Haut gegenüber Entzündungsreizen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Gräff, S., Intrazelluläre Oxydation und Nadireaktion [Indophenolblausynthese]. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 1—19. Mit 1 Kurve.)

Die Reaktion:

$$\frac{\alpha\text{-Naphthol}}{\text{Dimethyl-p-phenyldiamin}} + \frac{O_2}{\text{Oxydation-beschleunigendes Agens}} \longrightarrow \text{Indophenolblau}$$

ist abhängig von der Wasserstoffionenkonzentration (h). Gräff variiert im Nadigemisch die h durch Zusatz verschiedener Puffer (Regulatoren) mit bekannter h, bestimmt in ph, d. h. dem Logarithmus der h ohne sein stetiges Minuszeichen (z. B. wenn $h = \frac{1}{100\,000} = 10^{-5}$, ist ph = 5,0) und erhält eine ausreichende Reaktion, d. h. Bläuung von pflanzlichem oder tierischem Gewebe (z. B. Muskel), nur in einem mittleren ph-Bereich. Dieses Optimum der

Reaktion ist für Tier und Pflanze verschieden: beim Muskel (auch Herzmuskel, Leber, Niere) bei ph = 8,0 - 9,0 annähernd, für pflanzliches Gewebe bei ph = 3,0 - 6,0 (— 7,0).

Der Ausfall der Nadireaktion zeigt nicht morphologische Verschiedenheiten an, sondern erweist histologisch funktionelle Verschiedenheiten der überlebenden (postvitalen) Zellen des tierischen und pflanzlichen Organismus, von Bakterien und Amöben, soweit sie sauerstoffbedürftig sind. Die Stärke der Farbstoffbildung ist ein Gradmesser für die oxydativen Leistungen und damit den intrazellulären Stoffwechsel — auch intra vitam.

Daß das Optimum der Reaktion beim Tier auf der schwach alkalischen Seite des mittleren ph-Bereichs liegt, bei der Pflanze auf der sauren Seite, also jeweils so, wie die Reaktion der lebenden tierischen und pflanzlichen Zelle angenommen wird, spricht für den fermentativen Charakter des Oxydationbeschleunigenden Agens.

Blausäure, und zwar schon in schwächster (1/10000 molarer) Lösung hemmt die Reaktion unabhängig von der Zellart und von ph. Störend wirken auf die Reaktion Aldehyde, keinen Einfluß haben verschiedene Urethane, Alkohole. Das Oxydation-beschleunigende Agens stellt sich somit in seinem Verhalten gegenüber Giften derjenigen Substanz vollkommen gleich, welche O. Warburg als Katalysator der Atmung, als Eisen erkannt hat. Möglicherweise weist also die Indophenolblausynthese katalysatorisch wirkendes Eisen der ein- und vielzelligen Lebewesen nach.

Bis zur vollständigen Klärung der Verhältnisse empfiehlt Gräff nach seinem Vorgang die nicht vorgreifenden Bezeichnungen: Oxydation-beschleunigendes Agens und Nadireaktion. *Pol* (*Rostock*).

Kümmell, H., Chloroformniere, Niereninsuffizienz und ihre operative Heilung. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Ausgehend von der Chloroformniere (Fraenkel) kommt Verf. auf die Frage der chirurgischen Behandlung der Niereninsuffizienz zu sprechen. Bei Tuberkulose oder Tumor einer Niere war es bisher unmöglich, die Nephrektomie der anderen Seite wegen der Gefahr der Anurie und der Urämie auszuführen. Man kann nun aber in bestimmten Fällen die Insuffizienz der zweiten Niere operativ angehen. Das gilt sowohl für die Fälle von postoperativer Niereninsuffizienz (s. B. bei Chloroformschädigung nach Nephrektomie) als auch bei insuffizienter Niere bei Tuberkulose oder Tumor der andern Niere. Die beiden Methoden die zur Anwendung kommen sind die Nephrotomie und die Dekapsulation. Die letztere ist als die Methode der Wahl zu betrachten.

Verf. berichtet dann über 2 Fälle, bei denen eine Nephrektomie zunächst nicht in Frage kam, da die schwere Nephritis der anderen Niere eine solche unmöglich machte. Es gelang nun in diesen 2 Fällen, die funktionsuntüchtige Niere durch die Dekapsulation wieder funktionstüchtig zu machen. In kurzer Zeit wurde die Gefrierpunkserniedrigung sowie der Reststickstoffgehalt auf normale Werte gebracht, so daß die Nephrektomie der anderen Seite ausgeführt werden konnte (im einen Fall wegen Tuberkulose, im anderen wegen eines Hypernephroms). Verf. begründet die Wirkung der Operation mit der Durchtrennung der sympathischen Fasern. *W. Gerlach* (*Basel*).

Lemke, R., Ueber Quecksilbernephritis. (Münch. med. Wochenschrift, 1924, Nr. 2.)

Kalkablagerungen und Epithelregenerationen in den abführenden Harnkanälchen sind nicht absolut spezifisch für das Bild der Sublimatniere. Kalkniederschläge können sich in der Niere bei der Hg-Vergiftung auch bei intaktem Dickdarm finden. Tödliche Vergiftungen mit schwachen Konzentrationen von Sublimatlösungen lassen an eine Idiosynkrasie gegen Hg denken, für deren Erklärung die Anschauung der Rickerschen Schule über den Angriffspunkt des Hg am Gefäßnervensystem, das individuell sehr verschiedenartig reagiert, herangezogen werden kann. Ob die Epithelnekrosen in der Niere aber durch Gefäßsperren oder durch die direkte Schädigung des Epithels

durch das Sublimat als schweres Protoplasmagift bedingt werden, ist mit Sicherheit noch nicht zu entscheiden. *Wätjen (Barmen).*

Nakata, Die Stadien der Sublimatniere des Menschen nach ihren makroskopischen und mikroskopischen Besonderheiten. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 282—310.)

In den Nierenveränderungen nach Sublimatvergiftung lernte Askanazy im Laufe seiner Erfahrungen drei makro- und mikroskopisch wohlcharakterisierte Stadien erkennen. „Nach dem makroskopischen Bilde kann man die erste, kurze Periode die des roten Initialstadiums, des zweiten das der grauweißen Sublimatniere, das dritte das der roten Sublimatniere nennen." Jetzt machte Nakata in Askanazys Institut die systematische Analyse von 15 Sublimatnieren beim Menschen. Der Exitus war zwischen 12 Stunden und 17 Tagen nach der Sublimateinnahme erfolgt; kein Obduktionsfall lag für die Zeit zwischen 15 Stunden und 5 Tagen nach der Vergiftung vor.

Makroskopisch boten:

1. das Bild des roten Initialstadiums: 2 Todesfälle ungefähr 12—15 Stunden nach Einnahme von Sublimat (Dosis: im ersten Fall 10 g, im zweiten unbekannt),
2. das Bild der grauweißen Sublimatniere: 4 Vergiftungen (3 mit 5 g. 1 mit 3 g) nach 5—8 Tagen und 2 Fälle mit unbekannter Dosis und Dauer,
3. das Bild der roten Sublimatniere: 7 Vergiftungen mit 3—5 g oder unbekannter Dosis nach 8—17 Tagen.

Histologisch ergaben sich folgende Vorgänge:

Bereits 12 Stunden nach der Sublimateinnahme zeigen sich außer einer Hyperämie, die makroskopisch allein hervortritt („rotes Initialstadium"), Epithelnekrose und -desquamation in den Tubuli contorti, mäßig auch in den Henleschen Schleifen. Anhaltspunkte für lokale Anämie durch Kapillarthromben, Angiospasmen usw. und damit für eine (früher angenommene) anämische Nekrose durch indirekte Giftwirkung fehlen. Kapillarerweiterung und Parenchymnekrose erscheint daher als eine unmittelbare, toxische Wirkung des Sublimats im Moment seiner Ausscheidung durch die Nieren.

Am Epithel nimmt einerseits die Nekrose und Desquamation dem Grade und der Ausdehnung nach anscheinend rasch zu, beginnt andererseits früh — nachgewiesen bereits am 5. Tage — eine Regeneration. Das Interstitium wird in geringem Grade ödematös oder von Leukozyten, herdweise auch von Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt. Gleichzeitig werden durch die zunehmend voluminöser werdenden Harnkanälchen die anfangs weiten Kapillaren mehr und mehr komprimiert: „grauweiße Sublimatniere".

Mit der Ausscheidung der nekrotischen Massen durch den Harn und damit der Druckentlastung der Harnkanälchen und der Blutkapillaren verschwindet die Anämie und wird wieder durch eine Hyperämie abgelöst, die jetzt als aktiv zu deuten ist: „rote Sublimatniere". Die aktive Hyperämie, die für die noch lebenden Zellen, für die Regeneration von Bedeutung ist, führt auch, sei es direkt aus den Kapillaren, sei es indirekt durch einen Harnstrom, zu einer Durchspülung der an sich zur Verkalkung neigenden toten Zellen und damit zu ihrer Imprägnation mit Kalk. Nakata konnte diese in allen 7 roten Sublimatnieren nachweisen; in den einen fanden sich in nekrotischen Massen nur Spuren von Kalk in Körnchenform, in den anderen waren aus den abgestoßenen Zellen frei im Lumen liegend homogene Kalkschollen geworden: Uebergangsbilder verbanden beide Extreme.

Daß manche Autoren bei ihren experimentellen Sublimatvergiftungen keine Verkalkung erhielten, erklärt Nakata auf Grund seiner zum Vergleich angestellten Kaninchenversuche aus der Kleinheit der Dosen, verschiedener Disposition und zu kurzem Ueberleben. Sein letzter, 14. Versuch, in dem ein Kaninchen nicht wie bei den vorausgehenden schon nach 13 Stunden bis 3 Tagen, sondern erst nach 4 Tagen starb, ergab makroskopisch die rote Sublimatniere und als einziger mikroskopisch Kalkablagerungen und Regenerationserscheinungen, dieses Stadium also früher als beim Menschen.

Der Ausgangspunkt für die anatomische Untersuchung der Sublimatnieren war die Frage: Giebt es eine für Sublimatvergiftung spezifische Nierenveränderung? Nakatas Antwort darauf läßt sich etwa folgendermaßen präzisieren:

1. Charakteristisch für die Sublimatwirkung auf die Nieren sind die zwei Stadien der grauweißen Sublimatniere und der roten Sublimatniere.
2. Kalkschollen in Harnkanälchen fehlen bei der roten Sublimatniere fast nie, sie sind deshalb für die mikroskopische Diagnose: Sublimatniere ausschlaggebend.

Pol (*Rostock*).

Okuneff, N., Zur Morphologie der lipoiden Substanzen im Hungerzustande. (Ziegl. Beitr., 71, 1923, S. 99—114.)

Die Hypercholesterinämie des Hungernden muß man weniger aus dem Schwund des subkutanen Fettgewebes, das nur wenig Cholesterin enthält, erklären, als aus dem Zerfall cholesterinreichen Protoplasmas, also aus der Steigerung katabolischer Prozesse. Wie Okuneff an 6 hungernden Kaninchen zeigt, bewirkt diese reine endogene Hypercholesterinämie wie die alimentäre eine Cholesterinestersteatose in den Nebennieren, in den Kupfferschen Sternzellen, in den Epithelien der kleinen Gallengänge, in den Retikulo-Endothelien der Milz und des Thymus und in den Wänden der kleineren Milzarterien. „Daß der totale Hunger sogar in diesen vorgeschrittenen, dem Tode der Tiere vorausgehenden Stadien ohne jeglichen Einfluß auf die Quantität und Qualität der Lipoidsubstanzen der endokrinen Drüsen bleibt", kann rein morphologisch nicht erklärt werden. Es kommen nach Okuneff zwei Möglichkeiten in Frage: Entweder die Lipoide haben die Rolle von „funktionellem Fett", weil „im Hungerzustande im Organismus gerade die nötigsten, lebenswichtigen Elemente am längsten unberührt bleiben." oder infolge der Hypercholesterinämie beim Hungern sind die endokrinen Drüsen in Bezug auf Lipoide nicht im Hungerzustande.

Pol (*Rostock*).

Beneke, R., Ueber Hornschichtabhebungen an der Haut abgestürzter Flieger. (Zieglers Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 366—372.)

Bei der Sektion abgestürzter Flieger fand Beneke annähernd der Aufschlagstelle des Körpers diametral gegenüber entweder (seltener) nur eine Lockerung oder (meist) eine völlige Abhebung der Hornschicht der Haut an Rumpf und Extremitäten gewöhnlich in einem einzigen Gebiet; rißförmige Zerreißung der Epidermis oder Kutis sowie Blutungen fehlten. Nach Ausschluß der Wahrscheinlichkeit eines Austretens von Sauerstoff, Stickstoff oder Wasserdampf kommt Beneke zu folgender Erklärung: Der gewaltige Stoß, der beim Aufschlagen kegelförmig sich in allen Flüssigkeitsteilen des Körpers fortpflanzt, trifft die entgegengesetzte Haut überwiegend in schräger Richtung und schert dadurch das trockene, elastische Stratum corneum von dem weichen, wasserdurchfeuchteten Stratum germinativum ab; die Trennung erfolgt im zerreißlichen Stratum lucidum ähnlich wie bei Exsudatbildung und bei Wasserleichen.

Pol (*Rostock*).

Hedinger, E., Ueber Thrombose bei Kohlenoxydvergiftung. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verf. sezierte einen Fall von Thrombose bei Kohlenoxydvergiftung, bei der die Thrombose in erster Linie für den letalen Ausgang des Falls verantwortlich zu machen ist.

Ein 30jähr. Arbeiter war beruflich der Möglichkeit des Einatmens geringer Mengen von Kohlenoxyd ausgesetzt. Er mußte die Arbeit bald unterbrechen, es wurde ihm übel und er legte sich nieder. Nach

einiger Zeit kam er mit hochrotem Kopf wieder zur Arbeit, wurde aber wegen seines Zustandes nach Hause geschickt. Um 9 Uhr 45 abends wurde er tot auf dem Boden des Vorarbeiterzimmers gefunden. Um 8 Uhr war er völlig gesund zur Arbeit gekommen. Die Sektion, die nach 17 Stunden vorgenommen wurde, ergab als Todesursache Kohlenoxydvergiftung in Verbindung mit einer Thrombose der linken Kranzarterie des Herzens. Die Blutuntersuchung ergab kein CO mehr, doch ließ der Autopsiebefund unbedingt an der Diagnose CO-Vergiftung festhalten. Die linke Coronararterie zeigt eine auffallend starke Arteriosklerose bei im übrigen guten Arterienverhältnissen. Bei der Entstehung der Thrombose im Verlauf der CO-Vergiftung hat also hier die vorhandene schwere Wandveränderung eine große Rolle gespielt. Die Beobachtung zeigt, daß beim Menschen neben den bekannten Thrombosen kleinster Gefäße auch größere — Venen wie Arterien — bei Kohlenoxyd- bzw. Leuchtgasvergiftung thrombosieren können, wenn durch Wandschädigung ein prädisponierendes Moment gegeben ist. Der Tod ist hier offenbar an ganz akuter Herzinsuffizienz eingetreten, bei kaum veränderter rechter Kranzarterie und völlig intaktem Muskel- und Klappenapparat. Muskeldegenerationen waren in der kurzen Zeit zwischen Thrombose und Tod noch nicht eingetreten. Verglichen mit den tierexperimentellen Erfahrungen müssen wir die Möglichkeit zugeben, daß bei der ganz frischen Thrombose der linken Kranzarterie Herzkammerflimmern auftritt, das zum Schluß Herzstillstand und Tod bedingt.

W. Gerlach (Basel).

Kalbe, Hans, Einige Fälle von Vergiftungen mit Verfettung parenchymatöser Organe. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 3.)

Beschrieben werden ein Fall von Vergiftung durch Lorcheln, zwei Fälle von Vergiftung nach kutaner Resorption von Salicylsäure, ein Fall von Chloroformintoxikation bei Allgemeininfektion nach eitriger Mittelohrzentzündung. Ausgezeichnet sind sämtliche Beobachtungen durch die hochgradigen Verfettungen von Leber, Nieren, Herzfleisch. Im Gegensatz zur Knollenblätterschwammvergiftung fehlt bei der Lorchelvergiftung jeder Zellzerfall innerhalb der verfetteten Leber. Die Leber- und Nierenbilder bei den Salicylsäurevergiftungen entsprechen weitgehend denen bei der Lorchelvergiftung; die Fettablagerung in der Leber erreicht jedoch höhere Grade, ohne daß es auch hier zu Zerfallserscheinungen kommt. Im Herzmuskel bestand gleichzeitig eine feinkörnige und vakuoläre Degeneration; bei der Chloroformvergiftung fanden sich zentrale und intermediäre Läppchennekrosen ähnlich wie bei der Phosphorvergiftung. Gut erhaltene und auffallend helle Zellen in der Läppchenperipherie müssen als neugebildete aufgefaßt werden. Im Herzen ist eine hochgradige Fragmentierung bei geringfügiger Verfettung auffällig. Für das Zustandekommen der Chloroformschädigungen spielt das Zusammentreffen mit anderen toxischen und septischen Allgemeinleiden eine große Rolle.

Siegmund (Köln).

Much, H., Zur Biologie der Lipoide. (Virch. Arch., 246, 1923.)

In temperamentvollen Ausführungen faßt Verfasser noch einmal seine Anschauung über die antigene Natur der Lipoide und die Partialantigene zusammen, um dann über einige Experimente zu berichten.

Schweine wurden mit Fettlipoiden des Tuberkelbacillus vorbehandelt, und zwar mit Tuberkelbazillenpartigenen, mit Lipoidfettsäure (F) oder Tuberkelbazillen Neutralfett-Fettalkohol (N) oder mit F u. N. Gewählt wurden zur Vorbehandlung ganz stark konzentrierte Partigene. An beiden Ohren wurden Quaddeln mit abgetöteten menschlichen Tuberkelbazillen, mit Blindschleichenbazillen, sowie mit F u. N angelelegt. Die Reizantworten verschwanden z. T. nicht wieder, sondern es blieben Knötchen und Rötungen sichtbar und fühlbar. Etwa 4 Wochen nach der letzten Hautimpfung wurden die Knötchen durch E. Fraenkel, dessen Protokolle im Wortlaut wiedergegeben sind, histologisch untersucht.

Schwein 1, vorbehandelt mit N. Sowohl bei Quaddelbildung mit F, als mit menschlichem Tbc und N kam es zur Ausbildung typischer epitheloidzelliger Tuberkel mit Riesenzellen.

Schwein 2, vorbehandelt mit F, Knötchen mit F: starke Verkäsung Konglomerattuberkels. Knötchen mit toten Bazillen negativ. Knötchen mit N: schwere Konglomerattuberkulose mit zahlreichen Riesenzellen und zentraler Verkäsung.

Schwein 3, vorbehandelt mit F u. N. Knötchen mit F: umschriebenes zelliges Infiltrat, an einer Stelle Epitheloidzellentuberkel. Knötchen mit abgetöteten menschlichen Tbc: mehrere riesenzellenhaltige Tuberkel. Knötchen mit N negativ.

Schwein 4, unvorbehandelt. Das Tier kann kaum als Vergleichstier gelten, da es schon früher zu Quaddelproben benutzt worden war. Es fand sich bei Knötchen mit F keine Veränderung, bei solchen durch abgetötete menschliche Tbc zellige Infiltration sowie ein größerer und ein junger Epitheloidtuberkel. Knötchen mit N: ein größerer geschwulstartiger Herd aus dichten zelligen Infiltraten mit zahlreichen eingelagerten Epitheloid- und Riesenzellherden. An diesem letzteren Befund sind wahrscheinlich vorangegangene Quaddelbildungen schuld.

W. Gerlach (Basel).

Fischer, H., Zur Frage der Faltenbildung der Kopfhaut, insbesondere der Cutis verticis gyrata. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 251.)

Die Bezeichnung Cutis verticis gyrata ist für alle am Kopf vorkommenden Faltenbildungen zu eng umgrenzt. Am meisten zutreffend ist sie noch für diejenige Gruppe von Fällen, bei denen es sich um Falten normaler, der Unterfläche locker aufsitzender, nur flächenhaft verbreiterter Haut handelt. Wegen der oft parallelen Faltenrichtung und der Ausbreitung auf andere Kopfabschnitte außer dem Scheitel ist sie besser als Cutis capitis striata zu bezeichnen. Diese ist eine Entwicklungsanomalie der Haut, die beim Menschen als Rückschlag aufzufassen ist, bei primitiven Rassen häufiger vorkommt und vergleichbar ist mit der Faltenbildung an Kopf und Rücken mancher Säugetiere, wo sie von der Tätigkeit der Hautmuskulatur abhängig ist. Alle anderen, als Cutis verticis gyrata gehenden Fälle anderer Aetiologie sind hiervon zu trennen und als Faltenbildungen der Kopfhaut „in der Form der Cutis verticis gryata" zu bezeichnen. Bei ihnen ist die Faltenbildung rein symptomatisch, die zugrundeliegenden pathologischen Prozesse sind entzündliche Veränderungen, bindegewebige Hyperplasien, Fibrome, Neurofibrome, zelluläre Naevi und andere Tumoren. Auch durch Akromegalie, Myxödem und Kretinismus sowie durch Leukämie kann es zu solcher Volumensvermehrung der Kopfhaut mit Faltenbildung kommen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Lewandowsky, F. und Lutz, W., Ein Fall einer bisher nicht beschriebenen Hauterkrankung. [Epidermodysplasia verruciformis.] (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 193.)



Die Epidermodysplasia verruciformis ist eine angeborene Hautveränderung, deren Herde makroskopisch und auch histologisch eine gewisse Aehnlichkeit besitzen mit der von Buschke und Fischer beschriebenen Keratodermia maculosa disseminata symmetrica palmaris et plantaris. Sie ist aber über den ganzen Körper ausgebreitet. Aehnlich dem Xeroderma pigmentosum führt sie zur Entstehung multipler Hautkarzinome. Der von den Verff.n beobachtete Fall ist der erste seiner Art. *Erwin Christeller (Berlin).*

Fuchs, H., Ein Fall von eigenartiger Dyskeratose. [Epidermodysplasia verruciformis.] (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 225.)

Der Fall ist die zweite Beobachtung der eigenartigen angeborenen Hauterkrankung, die unter gleichem Namen am gleichen Ort von Lewandowsky und Lutz beschrieben wurde (siehe voraufgehendes Referat). Sie betrifft einen Fall mit weniger grandiosen Eruptionen, mit symmetrischer Ausbreitung. Histologisch fällt neben der Akanthose und Dyskeratose eine Blähung und Vakuolisierung der Zellen der Stachel- und Körnerschicht, stellenweise der ganzen Epidermis, auf. Die Kutis ist fast frei von entzündlichen Veränderungen. Auf Grund dieses histologischen Bildes, wie durch das Fehlen von Corps ronds und Lakunenbildung läßt die Erkrankung sich von der Darierschen Krankheit sicher unterscheiden, mit der sie sonst klinische Aehnlichkeiten besitzt.

Erwin Christeller (Berlin).

Herxheimer, Karl und Koppenhöfer, J., Ueber Dermatitis reticularis. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 316.)

Bei Patienten, die mit ganz leichten Graden von Ichthyosis vulgaris behaftet sind, tritt gelegentlich infolge medikamentöser Reizungen (Borwasserumschläge, essigsaure Tonerde, indifferente Salben, Schwefelbäder usw.) eine netz- und streifenförmige Rötung der Haut in größerer Ausdehnung auf, die als Dermatitis reticularis bezeichnet werden soll. Histologisch besteht eine Verdickung der Epidermis mit perivaskulären, zelligen Infiltraten im Bereich der geröteten Streifen. Die Netzform der Erkrankung erklärt sich wohl daraus, daß beim Ichtyotiker durch die oft streifenförmigen Aufrauhungen der Haut leicht rhagadenähnliche Spalten im Bilde einer groben Hautfelderung entstehen.

Erwin Christeller (Berlin).

Almkvist, Johann, Ueber merkurielle Dermatosen; klinische, histologische und experimentelle Studien. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 342.)

Die umfassende Arbeit gibt eine erschöpfende Zusammenstellung der gesamten Literatur (235 Nummern). Auf Grund dieser und nach eigenen Erfahrungen des Verf.s muß man annehmen, daß die merkurielle Idiosynkrasie ihren Sitz in den sympathischen Nerven und ihren Ganglien hat, und zwar in bestimmten, nicht in allen Fällen gleichen Lokalisationen. Der Erfolg dieser Sympathicusbeeinflussung, vielleicht einer Sympathicuslähmung, auf die Haut ist zunächst eine Gefäßerweiterung mit Oedembildung und Zellenvermehrung. Erst später treten hierzu entzündliche Veränderungen dadurch hinzu, daß die durch das Oedem aufgelockerte Hornschicht für Bakterien durchgängig wird. Es handelt sich nicht um eine Neuinfektion der Haut, sondern um das Eindringen bereits seßhafter Keime. Je nach der Art dieser Keime sind die sich anschließenden Hautveränderungen verschieden und können unter der Form eines Erysipels, eines Ekzems, einer Pyodermie, selbst nekrotisierender oder brandiger Prozesse verlaufen oder zur Septikämie führen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Ehrmann, S. u. Falkenstein, F., Ueber Lupus erythematodes. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 408.)

Die umfangreiche Arbeit beruht auf einem sehr großen klinischen und histologischen Material akuter und chronischer Fälle. Der Lupus erythematodes ensteht durch verschieden weit abgebaute, auf dem Blutwege aus inneren Herden, höchst wahrscheinlich den Lymphknoten, in die Haut verschleppte Tuberkelbazillen. Der akute Lupus erythematodes ist eine Tuperkelbazillensepsis; in allen akuten Fällen läßt sich bei genauer Untersuchung ein Tuberkuloseherd als Primärsitz finden. Die chronischen Formen treten ebenfalls in 98,4 % bei nachweislich tuberkulösen Individuen auf. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

El Barawy, Ali Ahmed, Ueber den Mongolenfleck bei Europäern. Ein Beitrag zur Pigmentlehre. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 171.)

Die Pigmentzellen des Mongolenflecks geben eine positive Dopareaktion, sind also pigmentbildende Melanoblasten. Sie sind morphologisch und gemäß ihrer Lage in den tieferen Kutisschichten den tiefliegenden Kutispigmentzellen mancher Tierarten, besonders der Affen, gleichzustellen. Auch diese Pigmentzellen der Affenkutis (Macacus rhesus) ergeben positive Dopareaktion. Die Pigmentzellen des Mongolenflecks finden sich regelmäsig (in allen Fällen) auch bei Europäern, im 5. Fötalmonat beginnend, und verschwinden während der Kindheit. Es besteht zwischen Europäern und Mongolen in der Ausbildung des Mongolenflecks nur ein quantitativer Unterschied. Tiefliegende Melanoblasten kommen in der Kutis gelegentlich auch beim Erwachsenen in in Form des „blauen Naevus" vor. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Mayr, Julius K., Der systematisierte Talgdrüsennaevus. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 159.)

Talgdrüsennaevi können sehr verschiedene Differenzierungsgrade aufweisen. Diejenigen mit regelmäßig ausgebildeten, der Norm nahen Drüsen werden als einfache Hyperplasien der Talgdrüsen bezeichnet, während solche Talgdrüsennaevi, in denen unregelmäßig gebildete Drüsen mit soliden Epithelzellensträngen kombiniert sind, zu verschiedenen Bezeichnungen Anlaß gaben. Je nachdem nämlich der Zusammenhang mit Talgdrüsen oder die Herkunft von denselben gut nachweisbar war, hat man von Epithelioma, Trichoepithelioma oder Acanthoma adenoides cysticum, von Adenoma sebaceum oder Naevus Pringl gesprochen. Auch in der Lokalisation bestehen Verschiedenheiten. Außer solitären und multiplen Formen gibt es systematisierte. Von letzterer Form beschreibt Mayr 2 Fälle, die als systematisierte Dermatose mit Komedonenbildung auftraten. Bezüglich ihrer Genese ist von Interesse, daß sie an Stellen embryonaler Spalten auftreten, im einen Falle in schräger Verlaufsrichtung an der Halsseite, im anderen längs der einen Seitenkante des Sternums. Sie sind als fissurale Gewebsmißbildungen aufzufassen. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Siegel, P. W., Epidermoidzyste des Beckenbindegewebes. (Zieglers Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 389—394, mit 1 Textabb.)

Ihre (im Gegensatz zu den prä- und paravaginalen Vaginalzysten) retrovaginale Lage läßt eine 7:5:4 cm große, keine Beschwerden machende Zyste bei einer 40jährigen Frau trotz des Fehlens der meist die Epidermoide charak-

terisierenden Hornschicht als Epidermoid deuten und damit als Produkt einer Keimverschleppung an der Grenze zwischen Schwanzdarm und Canalis neurentericus. *Pol (Rostock).*

Krompecher, E., Ueber den Ausgang und die Einteilung der Epitheliome der Speichel- und Schleimdrüsen. (Zieglers Beitr. 1922, 70, S. 489—509, mit 4 Mikrophotos.)

Unter den (früher als Endotheliome aufgefaßten) Epitheliomen der Speichel- und Schleimdrüsen spricht Krompecher nach dem Zellcharakter die durch ihre Häufigkeit vorherrschenden sog. „Mischgeschwülste" und die selteneren, sog. „schleimigen Zylindrome" als Basalzellengeschwülste an.

Die 1903 auch auf die „Mischtumoren" angewandte Bezeichnung „Basalzellenkrebs" reserviert er heute für in den Speichel- und Schleimdrüsen seltene, anscheinend hier stets krebsige reine Plattenepithelgeschwülste mit fibrösem Stroma und soliden plumpen Strängen und Nestern aus undifferenzierten (Keim- oder Basal-)Zellen — im Gegensatz zu den Plattenepithelkrebsen mit Differenzierung dieser Zellen entweder bis zu Stachelzellen oder bis zu vollständiger Verhornung. Eine Kombination von Basalzellen- und Hornkrebs legt Krompecher heute aus dem Kehlkopf vor und leitet diesen Tumor von den großen Ausführungsgängen der Schleimdrüsen ab.

Für die „Mischgeschwülste" der Speichel- und Schleimdrüsen schlägt heute Krompecher die Bezeichnung Basaliom vor, die er zunächst für die gutartigen, schleimigen und hyalinen Bazalzellentumoren der Haut geprägt hatte. Während in ihnen Stachelzellen- und Horninseln und Hohlräume und Gänge mit kubischem und zylindrischem Epithel nicht konstant vorkommen, kennzeichnen sie die außerordentliche Variation des Stromas und Parenchyms und der Mangel einer scharfen Abgrenzung der Epithelnester und -stränge.

Im Gegensatz dazu sind bei den sog. „schleimigen Zylindromen" die Basalzellennester und die durch faltenartige Wucherungen der Basalzellen erklärten netzartigen Stränge scharf begrenzt, dabei Lumina und Netzmaschen mit einer schleimartigen Substanz angefüllt.

Die Histogenese dieser „schleimigen Zylindrome" klärt zusammen mit Krompechers und anderer Autoren früheren Arbeiten seine neuerliche Analyse von drei Tumoren des harten Gaumens, der Parotis und der Highmorshöhle: solche Geschwülste nehmen sicher von den Drüsen ihren Ausgang, und zwar teils von den Acini bzw. Tubuli (Ehrich 1906), teils von den Schaltstücken (Krompecher 1903) und teils von den größeren Ausführungsgängen. Wahrscheinlich geht in den kleinen Ausführungsgängen diese Geschwulstbildung genau wie die normale Entwicklung und die Regeneration (Schaper und Cohen 1905) von der Keim- oder Basalzellenschicht aus, die beim Embryo (Löwenstein 1910), mitunter auch beim Erwachsenen (Krompecher) eine kontinuierliche Lage bildet und beim Erwachsenen in der Regel in einzelne, manchmal zwischen die Zylinderzellen von unten her eingeschobene Zellen zerstreut ist. Im heute von Krompecher vorgelegten Parotistumor weisen differente Bilder auf alle drei Ausgangspunkte hin. Eine Proliferation der kleinen und kleinsten Gänge führt vielfach zu denselben Bildern wie eine Proliferation der Acini bzw. Tubuli. Die zuerst von Ehrich nachgewiesenen „Uebergangsläppchen" zwischen Speicheldrüsen- und Geschwulstläppchen zeigt Krompecher an dem Gaumen- und an dem Highmorshöhlentumor. Krompecher belegt die Geschwülste dieser Gruppe mit dem Namen „Basalzellenadenom" und begründet dies damit, daß für sie das Drüsengewebe als Ausgangspunkt nachgewiesen ist.

Von den Tumoren der Speichel- und Schleimdrüsen charakterisiert also Krompecher die sog. „Mischgeschwülste" als Basaliome, die sog. „schleimigen Zylindrome" als Basalzellenadenome und die nicht differenzierten reinen Plattenepitheltumoren mit fibrösem Stroma als Basalzellenkrebse. Während die formale Genese der Basalzellenadenome nachgewiesen erscheint, bleibt sie für die andern beiden Basalzellengeschwülste, die gerade am häufigsten Basaliome und die Basalzellenkrebse, heute noch strittig.

Als ebenfalls seltene Adenome aus differenzierten Zellen (bzw. Adenokarzinome bei ausgesprochener Malignität) unterscheidet Krompecher: 1. Drüsenzellenadenome, die aus Acini hervorgehen und dem normalen Parenchym sehr ähneln, und 2. meist zylindrozelluläre papilläre Kystadenome,

die durch zystische Erweiterungen der Ausführungsgänge und papilläre Wucherung des Bindegewebes entstehen; Krompecher führt hierzu zwei eigene Fälle an. Durch die namentlich am Zylinderepithel erfolgende Umwandlung zu Schleimepithel entsteht die Abart der schleimigen Zystadenome, wie Krompecher an einem der Lippe nachweist. *Pol* (*Rostock*).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Benjasch, Anwendung der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer zum Zählen der Leukozyten im Blute. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 45.)

Die Zählkammer ist geräumiger als alle bisherigen Modelle, was Verf. als besonderen Vorzug rühmt. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Oelze, Eine neue einfache Methode zur Erzeugung von Hellfeldbildern mittels Dunkelfeldkondensoren. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 42.)

Hellfeldbilder konnte Verf. durch Benutzung eines Milchglasobjektträgers bei Dunkelfeldbeleuchtung erzielen. Natürlich läßt sich auf diese Weise nur an verschiedenen Präparaten Hell- und Dunkelfeld rasch hintereinander benutzen. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Dyrenfurth, F., Zur Technik der Feststellung des Todes an Luftembolie. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1923, H. 2.)

Eine ins Herz einstechbare Saugbürette mit Gummiballon wird vorerst mit Wasser gefüllt und nach Einstechen in die rechte Kammer das Wasser eingespritzt, worauf etwa vorhandene Luft in die Bürette aufsteigt. *Helly* (*St. Gallen*).

Bücheranzeigen.

Naunyn, B., Versuch einer Uebersicht und Ordnung der Gallensteine des Menschen nach Anlage und Struktur, nach Alter und Stand der Steine. 4, 39 Seiten mit 5 farbigen Tafeln. Jena, Gustav Fischer, 1924. 7 M.

Der Altmeister der Gallensteinforschung, zugleich einer der besten Kenner der Krankheiten der Gallenwege, der „Cholangien“, faßt die Ergebnisse seiner langjährigen bis in sein hohes, noch jugendfrisches Alter fortgesetzten Untersuchungen in knapper, übersichtlicher Form zusammen; ein mustergültiges Beispiel naturwissenschaftlicher Analyse dieser häufigen und doch so interessanten Gebilde, deren Bildungsweise, trotz der oft wiederholten eigenen Forschungen des Verf.s[1]) und der Arbeiten anderer, unter denen nur das bekannte Werk von Aschoff-Bacmeister[2]) und die kürzere kritische Darstellung von Kretz[3]) genannt werden mögen, noch nicht allseitig geklärt war. Auch hier hat die Kolloidchemie das Verständnis wesentlich gefördert, worauf der Verf. in einer kurzen Einleitung nachdrücklich hinweist. Seine exakte physiko-chemische und strukturelle Analyse eröffnet nicht nur einen tieferen Einblick in die komplizierten Vorgänge bei der Bildung der Konkremente selbst, sondern gestattet auch wichtige Schlüsse auf den inneren Zusammenhang der Gallensteinbildung mit der Konstitution des Organismus, speziell dem Cholesterinstoffwechsel und dadurch

[1]) Unter den früheren Arbeiten Naunyns seien hier erwähnt: Die Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892; Die Gallensteine, ihre Entstehung und ihr Bau, aus den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., 1921; die neueren Abhandlungen Naunyns im Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. 93, 96, 99.

[2]) Die Cholelithiasis. Jena 1909.

[3]) Krehl und Marchand, Handbuch der allgem. Pathologie, Bd. 2, Abt. 2, 1913.

auf die Verbindung mit anderen scheinbar fernliegenden Organerkrankungen, besonders der Atherosklerose (vielleicht auch den Nebennierenerkrankungen).

Naunyn unterscheidet zunächst die 3 Gruppen der Jugendformen, der reifen und der alten Gallensteine, von denen jede wieder in eine größere Anzahl einzelner Formen nach ihrer Bildungsweise zerfällt; unter den ersteren die primären Cholesterinsteine, die Cholesterinperlen und die primären kristallinischen Cholesterinsteine von Aschoff-Bacmeister, die nach diesen Autoren als Niederschläge aus der nicht entzündlich veränderten Galle steril entstehen sollen und so häufig die Verschlußsteine der Blasenmündung bilden, während Naunyn von Anfang an die Ausscheidung des Cholesterins und die Steinbildung auf einen Schleimhautkatarrh zurückführte und auch neuerdings die Lehre von der lithogenen Cholangie (mit weiterer Steinbildung) als Folge einer ursprünglich sterilen Ausscheidung nicht vertritt (S. S. 24). 2. Die Gelsteine durch Gelbildung aus Bilirubinkalk und Cholesterin, wobei der erstere die Rolle des Koagulans spielt; besonders kennzeichnend ist dafür das oft falsch gedeutete Auftreten eines zentralen Hohlraumes durch Ausscheidung wässeriger Flüssigkeit bei der Ausflockung der dispersen Phase, wobei die Oberfläche sich mit einer festen konzentrischen Schale von Cholesterin bedeckt; 3. die Magmasteine, eine breiige Masse von Bilirubinkalk und Cholesterin; 4. die Cholesterinmikrorhombensteine und 5. die Steinkerne, als Zentren von Cholesterinsteinen.

Unter den reifen Gallenblasensteinen sind besonders häufig die aus Cholesterin und Bilirubinkalk bestehenden Gelsteine, die gewöhnlich einen zentralen Cholesterinstein als Kern und oberflächliche Lagen von wechselnder Struktur und Zusammensetzung enthalten. Sehr wichtig für das Verständnis ist die Tatsache, daß ein ursprünglich einheitlicher Stein keine unveränderliche, in seinem Inneren unbewegte Masse bildet, sondern einen beständigen Umbau durch Auskristallisieren des Cholesterins in meist radiärer Richtung im Anschluß an einen vorhandenen Cholesterinkern und eine verschiedenartige Entstehung feiner oder gröberer Lamellen oder Schichten erleidet. In anderen Fällen kommt es zum Auskristallisieren des Cholesterins in Form kleiner Sphärolithen und ferner zur Ausstoßung des Bilirubinkalkes aus dem kristallisierenden Cholesterin. Die „reinen Cholesteringelsteine" haben entweder eine glatte aus amorphem Cholesterin bestehende Oberfläche oder die Kanten der tafelförmigen Kristalle treten an der Oberfläche scharf hervor (Taf. 1, Fig. 4) — ein nicht seltenes Vorkommen[1]). Eine besonders interessante und sehr verschieden beurteilte Erscheinung ist die in so vielen Fällen von multipeln Gallensteinen in Gallengängen und Gallenblase vorkommende Fazettierung, die Bildung der kantigen und eckigen Steine, die oft eine deutlich tetraedrische oder kubische Form zeigen. Bekannt ist die auf Durchschnitten sichtbare Anordnung der verschieden gefärbten Schichten um einen zentralen, oft rein kristallinischen Kern, die genau parallel der Oberfläche verlaufen und daher sofort den Eindruck einer nachträglichen Ablagerung an der Oberfläche der durch gegenseitigen Druck eingeengten Steine machen. (Nachträglich können Veränderungen durch gegenseitige Abschleifung und Stehenbleiben der dunkelgefärbten Kanten entstehen. Ref.) Nach dem Urteil Goldschmidts[2]) vom kristallographischen Standpunkt handelt es sich dabei nicht um Kristallindividuen, sondern um eine ganz eigenartige Nachahmung von Kristallformen, eine Kristallmimese. Die sehr wechselnde Größe, Gestalt und Zahl der Gallensteine hängt eng zusammen mit der nicht gleichmäßigen, sondern wechselnden, über verschiedene Zeiträume sich erstreckenden lithogenen Cholangie durch Infekte und Schleimhauterkrankungen verschiedener Art, die zur vermehrten Schleimabsonderung, Cholesterindegeneration des Epithels, Eiterung und Abstoßung abgestorbener Gewebsteile führen, welche zu Steinkernen werden.

Unter den alten Gallensteinen unterscheidet N. vier verschiedene Arten: 1. alte freie Gallensteine, 2. Cholesterinsolitäre, gestreckte Steine und Kombinationssteine, 3. Bilirubinkalksolitäre, 4. (Bilirubinkalk-) Riesenkonkremente, deren Bildung sich größtenteils aus dem Vorstehenden ergibt.

---

[1]) Das schönste dem Ref. vorgekommene Beispiel eines anscheinend ganz kernlosen, reinen tafelförmigen Cholesterin-Solitärs von 15—18 mm Durchmesser ist bei Kretz (S. 501) abgebildet; derselbe stammte aus einer nicht verschlossenen mit dünner Galle gefüllten Gallenblase eines alten Mannes.

[2]) Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol., Bd. 99.

Dazu kommen als 4. Gruppe die verkalkten Steine, bei denen es sich nicht um Bilirubinkalk, sondern in der Hauptsache um Kalk-Karbonat handelt, entweder in Form einer die Oberfläche umgebenden Kalkschale oder um vollständige Verkalkung des ganzen Steines (nach Wülfling: Arragonit). Endlich noch 5. Steine durch Selbstsprengung und 6. die spontane Auflösung der Steine, die (nach den Erfahrungen des Ref. recht häufig vorkommt), aber nicht immer zur Heilung, sondern auch zur Bildung neuer Steine und Konglomeratsteine führen kann.

Auf zahlreiche interessante Einzelheiten kann hier nur verwiesen werden; besonders hervorzuheben ist die große Zahl der (teilweise den früheren Arbeiten des Verf.s entnommen) prächtigen, meist farbigen Abbildungen, darunter auch mehrere ausgezeichnete Mikrophotogramme von Steinschliffen, eine vorzügliche Ausstattung bei verhältnismäßig niedrigem Preis. *F. Marchand (Leipzig).*

Kisskalt, Karl, Praktikum der Bakteriologie. V. Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1923.

Daß dieses Buch sehr gut ist und in vielen Punkten alle anderen Anleitungen zu bakteriologischen Arbeiten übertrifft, wurde schon bei Besprechung der vorhergehenden Auflagen betont. Um so mehr ist es zu begrüßen, daß die Neuauflage nicht unwesentliche Verbesserungen und Ergänzungen bringt. Die neuesten Errungenschaften der Wissenschaft, so das d'Hérellesche Phänomen, wurden berücksichtigt; früher fehlende Methoden (Castellanischer Versuch, Tuscheverfahren usw.) wurden eingefügt; auch die Methoden der Spirochätenforschung kommen hinzu. Außerdem ist ein von Martin Mayer verfaßter Anhang „Gesichtspunkte für die Zucht und Haltung von Versuchstieren" beigegeben, der vielen Tierzüchtern sehr willkommen sein wird. Die Brauchbarkeit des Buches dürfte so in der Tat noch erheblich gewonnen haben. Die Ausstattung ist dieselbe vortreffliche geblieben wie bei den früheren Auflagen.

Huebschmann (Düsseldorf).

von Tschermak, A., Allgemeine Physiologie. Eine systematische Darstellung der Grundlagen sowie der allgemeinen Ergebnisse und Probleme der Lehre vom tierischen und pflanzlichen Leben. Zwei Bände. Erster Band: Grundlagen der allgemeinen Physiologie. 2. Teil: Morphologische Eigenschaften der lebenden Substanz und Zellularphysiologie. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1924.

Nach 7jähriger Pause folgt dem früher in diesem Zentralblatt besprochenen ersten Teil der zweite Teil des ersten Bandes des großangelegten Werkes. Die Notwendigkeit einer umfassenden und geschlossenen Darstellung der allgemeinen Physiologie auf hohem wissenschaftlichen Niveau wurde schon bei der Besprechung des ersten Teiles hervorgehoben. In deutscher Sprache mangelt ein solches Buch vollständig, während in England 1915 ein derartiges Werk von Bayliss erschien: Principles of general physiology, das in wenigen Jahren 3 Auflagen erlebte. A. von Tschermak ist über die in dem Buche von Bayliss gesteckten Grenzen noch hinausgegangen, indem er die physikalisch-chemischen und morphologischen Grundlagen im weitesten Maße mit der Darstellung bringt.

Der gegenwärtig vorliegende Halbband zerfällt in zwei scharf getrennte Teile. Der erste, „Morphologische Charakteristik der lebenden Substanz", enthält das zytologische Tatsachenmaterial, der zweite, „Zellularphysiologie", behandelt im wesentlichen die physikalisch-chemischen Fragen der Zellstruktur, der „Phasengrenzen" (osmotischer Druck, Permeabilität, elektrische Ströme und Ladungen). Ein kleinerer Abschnitt erörtert die spezifische Bedeutung des Zellkerns und enthält eine kurze Darstellung der modernen Vererbungslehre.

Der erstaunliche Fleiß und die Sachkunde, mit der der Autor die ungeheure Literatur dieser Gebiete bewältigt hat, kann nicht hoch genug gerühmt werden. Daß die kritische Sichtung des Materials zumeist nicht zu einer bestimmten Lösung der Probleme führt, sondern zu einer Beleuchtung von verschiedenen Standpunkten, liegt zur Hauptsache in dem gegenwärtigen Zustand unserer Wissenschaft begründet. Allerdings hat der Referent das Gefühl, daß die Literaturanmerkungen, die annähernd die Hälfte jeder Seite ausmachen, des Guten zu viel bringen, da der Blick des Lesers dadurch oft von dem Wesentlichen abgelenkt wird. Doch ist das schließlich Auffassungssache. Ein anderer, für die Uebersichtlichkeit noch störenderer Umstand soll aber nicht verschwiegen werden. Es ist das der komplizierte Stil, in dem das Buch geschrieben ist; vor allem die übergroße Zahl von Wortneubildungen, oft so eigentümlicher Natur,

daß dadurch sowohl das Verständnis wie der Genuß der Lektüre leidet. Was soll man zu Ausdrücken sagen, wie Multilokularität, Zytoelektrik, Speichner (sollte wenigstens „Speicherer" heißen!), Uebernahmsbeziehung, und zahllose andere, deren Sinn oft nicht ohne weiteres verständlich ist. Ebenso falsch erscheint es, eingebürgerte termini technici abzuändern und etwa für den „außerordentlichen Strahl" der Kristalloptik den Ausdruck „extraordinäre Schwingungsweise" zu setzen. Es wäre sehr zu wünschen, wenn der Autor bei einer neuen Auflage, die bald erforderlich sein möchte, in diesem Punkte das Buch einer gründlichen Durchsicht unterziehen würde.

Im übrigen kann dieser Teil des Werkes ebenso gelobt werden, wie der erste. Er wird vielen Biologen und Medizinern den Zugang zu den verschlungenen Problemen der allgemeinen Physiologie eröffnen. *Meyerhof (Kiel).*

Mißbildungsliteratur von 1914—21.

Zusammengestellt von **H. E. Anders**-Freiburg.

(Fortsetzung.)

Buschendorff, Karla, Beitrag zur Kenntnis der Persistenz eines doppelten Aortenbogens und seine klinische Bedeutung. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1917, H. 15, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 19.

Cassel, Ueber Mißbildungen am Herzen und an den Augen beim Mongolismus der Kinder. Berl. klin. Wchenschr., 1917, N. 7, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 421.

Christeller, E., Funktionelles und Anatomisches bei der angeborenen Verengerung und dem angeborenen Verschluß der Lungenarterie, insbesondere über die arteriellen Kollateralbahnen bei diesen Zuständen. Virch. Arch., Bd. 223, 1916.

Danielopolu, D. et **Danulescu, V.,** Transposition complète des viscères avec insuffisance mitrale et aortite chronique. 2 Fig. Compt. rend. Soc. Biol., T. 79, 1916, N. 2, S. 95—96.

Döring, H. O. K., Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Herzfehler. In.-Diss. Erlangen, 1918.

Dünner, L., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der angeborenen Herzfehler. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 80, 1915, H. 3/4.

Erler, G., Ueber einen Fall von Herzmißbildung mit anormalem Septum. In.-Diss. Jena, 1921.

Fischer, B., Verdoppelung des rechten Ventrikels mit Mißbildung der Coronararterie. 86. Vers. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, September 1920, Nauheim, ref Centralbl. f. Path., 1921, S. 181.

Forschbach, J. und **Koloczek, M.,** Zur Symptomatologie des offenen Ductus Botalli. Münch. med. Wchenschr., 1916, N. 46, S. 1617—1619.

Frölicher, Heinrich, Beiträge zur Histologie und Pathologie des Ductus arteriosus Botalli. Diss. med. Zürich, 1917. 8°.

Gellert, Ph., Der Defekt im Septum primum atriorum des Herzens. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 2, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 31, S. 405.

Ghon, A., Ein Beitrag zu den Anomalien der Pulmonalvenen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, H. 2, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 419.

Griffith, T. W., Two cases of patency of the Ductus arteriosus. Quart. Journ. of med., Vol. 8, 1915, H. 31, S. 191—200.

Grosse, Karl, Einige seltene Mißbildungen des Herzens. In.-Diss. Jena, 1920.
—, Vier seltene Mißbildungen am Herzen. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1920, N. 1, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 31, S. 132.

Grünewald, O., Ueber einen Fall von vier Klappen im Aorten- und Pulmonalarterienostium, sowie offenem Foramen ovale. In.-Diss. Bonn, 1915.

v. Hansemann, D., Ueber die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße. Med. Klin., 1919, N. 3, S. 57, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, 172.

Hart, C., Ueber die totale Obliteration des Aortenisthmus. Med. Klin., 1920, 52, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 31, 406.

Hedinger, Ernst, Transposition der großen Gefäße bei rudimentärer linker Herzkammer bei einer 56jähr. Frau. Centralbl. f. allgem Path. u. path. Anat., Bd. 26, N. 21.

Heitzmann, O., Drei seltene Fälle von Herzmißbildungen. Virch. Arch., Bd. 223, 1916.

Huebschmann, Zwei Fälle von seltener Herzmißbildung (sog. Tricuspidalverschluß). Verh. d. D. Path. Ges., 1921.

Huismans, L., Ueber einige angeborene Herzanomalien. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 8, 1916, 11, 12, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 509.

Hülse, W., Beitrag zur Kenntnis der totalen Persistenz des Truncus arteriosus communis. Virch. Arch., Bd. 225, 1918, H. 1, S. 16—23.

Jaffé, K., Fall von Mißbildung des Herzens und der Gefäße. In.-Diss. Leipzig, 1921.

Jagić und **Schlagenhaufer,** Ueber subvalvuläre Aortenstenose. Med. Klin., 22, 1919, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 330.

Koloczek, M., Ueber 2 Fälle von offenem Ductus arteriosus Botalli. In.-Diss. Breslau, 1916.

Landé, Lotte, Dextrocardie durch blasige Mißbildung der Lunge. 1 Taf. u. 1 Fig. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 17, Orig., H. 3/4, S. 245—254, 1918.

Lindner und **Gruber, G. B.,** Zur Klinik und Pathologie der vollkommenen Transposition der arteriellen Ausflußbahnen des Herzens. M. m. W., 1919, 40.

Loeser, A., Ueber kongenitale Aortenstenose und fötale Endocarditis. Virch. Arch., Bd 219, 1915, H. 3, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 181.

Martin, D., Congenital pulmonary stenosis. Lancet, Vol. 2, 1915, N. 18, S. 976.

Mautner, Dem. einer Aorta dextroventricularis persistens. Med. Ges. Wien, Dez. 1919, ref. D. m. W., 1920, 25, S. 704.

— und **Lörz,** Transposition der Aorta oder Persistenz einer rechtskammerigen Aorta. V. A., Bd 229, 1921, H. 3, ref. B. klin. W., 1921, 33.

Melodysta, T., Zur Kasuistik des rechtsverlaufenden Aortenbogens beim Menschen. In.-Diss. Basel, 1917.

Michaelsohn, A., Einmündung aller Lungenvenen in die persistierende Vena cava superior sinistra und Cor biloculare bei einem 21 jähr. Mann. Frankf. Ztschr. f. Path., 1920, H. 2, ref. Centralbl. f. Path., 31, 405.

Moony, Felix, Ueber einen Fall von ungeteilter Herzhöhle mit einer Lebensdauer von 9 Monaten. Diss. med. Breslau, 1917. 8°.

Mönckeberg, Ueber das Verhalten des Atrioventrikularsystems im Cor triloculare biatriatum, zugleich ein Beitrag zur Frage des Electrocardiogramms bei angeborenen Herzfehlern. Stud. z. Path. d. Entw., Bd. 2, 1920, H. 3, ref. Centralbl. f. Path., 31, 132.

Morton, R., Displacement of the aortic arch. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 6, S. 96—97.

Müller, Hermann, Das unkomplizierte offene Septum ventriculorum. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 133, H. 5/6, ref. D. m. W., 1920, 46, 1287.

—, **jr.,** Zur Klinik und pathologischen Anatomie des unkomplizierten offenen Septum ventriculorum. (Neun eigene Sektionsfälle.) Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 133, 1920, H. 5/6, ref. Centralbl. f. Path., 31, S. 405.

Nañagas, J. C., Two cases of monoventricular heart with atresia and transposition of some of the roots of the great vessels. Anat. Record, Vol. 20, 1920.

Pal, Zur Pathogenese der Dextroversio cordis. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, 21, ref. Centralbl. f. Path., 30, 538.

Parreira, H. und **Brites, G.,** Deux cas d'anomalies cardiaques avec cyanose congénitale. Bull. soc. portug. des scienc. nat., T. 7, 1916, Fasc. 2, S. 132—143.

Platou, E., Medfödte Hjertefejl. Transpositio aortae et Art. pulmon. Norsk. Mag. f. Laegev., 1917, Nr. 6, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 311.

Rabe, Joh., Endocarditis lenta bei einem Fall von kongenitaler Herzmißbildung. In.-Diss. Greifswald, 1918.

Schober, Kurze Mitteilung über eine Herzmißbildung. Studie z. Path. d. Entw. Bd. 2, 1920, H. 3, ref. Centralbl. f. Path., 31, 216.

Schittenhelm, A., Beobachtungen über den offenen Ductus Arteriosus Botalli. Dtsche med. Wchenschr., 1920, 42, S. 1157, Orig.

Schüssler, Ueber Dextrocardie, verbunden mit einer Ueberzahl von Wirbeln und Rippen. Dtsche med. Wchenschr., 1920, 46, H. 24.

Stepp u. **Weber,** Zur Klinik des persistierenden Ductus Botalli. Dtsche med. Wchenschr., Bd. 43, 1917, H. 49, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 311.

Stoeckenius, W., Flimmerzellenzysten im Herzen und ihre Beziehungen zu den Blutzysten der Herzklappen. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 7/8, ref. Centralbl f. allgem. Path., Bd. 30, S. 329.

Trautner, A., Ueber die abnormen Fadenbildungen im linken Vorhof des menschlichen Herzens. In.-Diss. Würzburg, 1919.

Vaquez u. **Donzelot,** Dextrocardie und Dextroversion. La Presse méd., 1920, 5, S. 41, ref. Centralbl. f. Path., 31, S. 134.
Versé, Kongenitale Pulmonalstenose mit Septumdefekt. Sogenannte (partielle) Verdoppelung der Vena cava inferior. 1 Fig. Münch. med. Wchenschr., Jg. 1918, Nr. 15, S. 413—415.
Vries, W. M., Ueber Abweichungen in der Zahl der Semilunarklappen. 12 Fig. Beitr. z. path. Anat., Bd. 64, 1917, H. 1, S. 39—54.
Weinberger, M., Zur Klinik der angeborenen, isolierten Dextrocardie und Dextroversio cordis. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 11.
Zeidler, H., Kongenitaler Defekt der Vorhofsscheidewand. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 131, H. 1 u. 2, ref. Dtsch. med. Wchenschr, 1920, 6, S. 161.

II. Arterien.

Hafferl, A., Ueber einen Fall von Persistenz der Arteria omphalo-mesenterica. Ztsch. f. angew. An. u. Konst.-Lehre, Bd. 4, 1919, 292—96.
Kusumi, Kentaro, Zwei Fälle von vollständigem Fehlen der linken Nabelarterie. Diss. München, 1916. 8°.
Mouton, Chr., Ueber Anomalien der Arteria subclavia dextra und ihre Folgezustände. (Dysphagia lusaria.) Bruns Beitr. z. klin. Chir, Bd. 115, 1919, H. 2.
Weigner, Eine sehr seltene Gefäßanomalie: Obliteratio der Art. anonyma, der Art. carotis comm. und der Art. subclavia; persistierende V. cava sup. sinistra. Arch. f. Anat. u. Phys., Jg. 1915. Anat. Abt. Suppl. Band.
Woodland, W. N. T., Note on the persistence of the umbilical Arteries as blindly-ending Trunks of uniform Diameter in the Indian domestic goat. Journ. of Anatomy, Vol. 54, 1920.

III. Venen.

Anders, H. E., Ueber einen Fall von ausgedehnter cerebraler Varicenbildung in Verbindung mit Sinus pericranii. Zieglers Beitr., Bd. 64.
Chiari, Partieller Defekt des intraabdominalen Teiles der Vena mubilicalis mit Varixbildung bei einem neugeborenen Kinde. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat, Bd. 26, 1915, Nr. 1.
Beyerlein, K., Die persistierende Vena cava superior sinistra als Abflußrohr für das Coronarvenenblut. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 15, H. 3.
Forst, August, Ueber kongenitale Varizen. Verblutung aus einem kongenitalen Varixknoten der Vena jugularis. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 17, 1915, H. 1—3.
Gibson, A., Note on a persistent left Duct of Cuvier. Anat. Record, Vol. 20, 1920.
Hasebrook, K., Ueber die Pathogenese der kongenitalen Varizen. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 22, 1919, H. 1, ref. Centralbl. f. allgem. Path, Bd. 30, S. 534.
v. Herrenschwand, F., Angeborene beiderseitige gleichgerichtete Optiko-Ziliarvenen. 2 Fig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 504—508.
Link, Georg, Ueber Hydrops congenitus bei fetaler Thrombose. Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path., Bd. 59, H. 2.
Mörig, Ueber Sinus pericranii. Münch. med. Wchenschr., 1917, Nr. 7, S. 243, ref. Centralbl., Bd. 29, S. 165.
Nishikara, Y., Ueber die Obliteration der Stammlebervenen und des heparen Hohlvenenabschnittes. Mitt. med. Fak. k. Univ. Tokyo, Bd. 20, 1918, H. 2, S. 151—305.
Reinhardt, Adolf, Ausbildung eines Kollateralkreislaufs zwischen Pfortader und Vena cava inferior durch Persistenz der stark erweiterten Vena umbilicalis. Frankf. Ztschr. f. Path, 1915, Bd. 17, H. 1/3.
Wellin, J. E., A case of persistent left supracardinal vein with two left spermatic veins. Anat. Record, Vol. 20, 1920.

15. Magen-Darm-Kanal.

I. Oesophagus.

Berblinger, Atresie des Oesophagus, Kommunikation zwischen Trachea und unterer Speiseröhrenhälfte. Münch. med. Wchenschr., Jg. 65, 1918, Nr. 4.
Hirsch, Paul, Zur Pathologie der diffusen Oesophagusdilatation. Berl. klin. Wchenschr., Jg. 57, 1920, Nr. 21.
Hoferer, E., Angeborene Speiseröhrenverengerung, kombiniert mit angeborenem umschriebenen Fettgewebsmangel. Diss. med., München, 1917.
Kleinmann, J., Ein Fall von angeborener Atresie des Oesophagus. Diss. med., Bonn, 1916.

Kotzareff, A., Imperforation de l'oesophage. Ann. de Gynécol. et d'obstetr. Année 43, 1918, sér. 2, T. 13, 4.
Ladwig, Ein bemerkenswerter Fall von Mißbildung des Oesophagotracheal-Rohres, zugleich ein Beitrag zur Auffassung von der formalen Genese derartiger Mißbildungen Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 31, 1921.
Maruyama, Shingoro, Beitrag zur Kenntnis des Pulsionsdivertikels der Speiseröhre. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1914, H. 1.
Stübler, Angeborene Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea ohne Atresie des Oesophagus Virch Arch., Bd. 229, 1921.

II. Magen.

Hertz, P., Studien über die angeborene Pylorusstenose bei Säuglingen. Univers.-Kinderklinik Kopenhagen. Jahrb. f. Kinderheilk., neue Folge, Bd. 84, 1916, H. 1.
Fechner, G., Ueber Blindsackbildungen im Magen. In.-Diss. Greifswald, 1918.
Nauwerk, Zur Kenntnis der Divertikel des Magens. Dtsche med. Wchenschr., 46, 1920, H. 5, ref. Centralbl. f. allgem. Path., 31, 106.
Weishaupt, E., Ueber Adenomyome und Pankreasgewebe im Magen und Dünndarm mit Beschreibung eines Falles von kongenitalem Duodenaladenomyom. Virch. Arch., Bd. 223, 1916, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 300.
Wichmann, Erich, Ueber angeborene und über krebsige Speiseröhren-Luftröhrenfisteln. Virch. Arch., Bd. 233, 1921.

III. Duodenum.

Akerlund, A., Duodenaldivertikel und gleichzeitige Erweiterung des Vaterschen Divertikels bei einem Fall von Pankreatitis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 25, Jg. 1918, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 265.
Bell, H. E., Diverticule of the duodenum. Anat. record, Vol. 21, 1921.
Berblinger, Großes paariges Divertikel des Duodenum. Münch. med. Wchenschr., Jg. 65, 1918, Nr. 4, S. 113.
Berglund, H., Zur Genese der kongenitalen Duodenalatresien. Svenska läkar. Handling, Bd. 42, 1916, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28.
Cockayne, E. A., Case of congenital defect of the duodenum in which bile was found both above and below the absent portion. Proc. R. Soc. of med., Vol. 10, 1917, Nr. 8, Sect. dis. children.
Ernst, N. P., Atresia intrapapillaris duodeni congenita. Hospitals Tidende, 1915, Nr. 43, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27.
Fuhrmann, L., Angeborene Duodenalatresie. Festschr. z. Feier des 10jähr. Bestehens der Akademie f. prakt. Med. in Köln, Bonn 1915.
v. Hansemann, Kl. Dem. einer völligen Atresie des Duodenums. Berlin, vereinigte ärztl. Ges., 14. 7. 1915, Münch. med. Wchenschr, 1915, Nr. 30, 1017.
Heymann, E., Ulcus und Divertikel des Duodenums. Berl. klin. Wchenschr., 1917, Nr. 43, ref. Centralbl, Bd. 29, S. 122.
Hoehn, F. Jos., Zwei Fälle von angeborener Atresie des Duodenums und Stenose der Ileocoecalklappe. Diss. med. Würzburg, 1919.
Leischner, Kongenitale Stenose und Achsendrehung des Duodenums. Ziegl. Beitr, 1920, Bd. 67.
Linsmeyer, H., 46 Duodenal-Divertikel. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 1914, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 25, 1914.

IV. Jejunum — Ileum.

Buchwald, Demonstration von multiplen angeborenen Atresien des Ileum. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk., Dez. 1920, ref. Dtsche med. Wchenschr., Nr. 9, 1921.
Callender, Gastric glands in Meckels diverticulum. American Journ. of the med. sciences, Juli 1915, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 26, 1916, S. 625.
Dubs, I., Zur Pathologie des persistierenden Ductus omphalo-entericus. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, H. 45.
Fanconi, 5 Fälle von angeborenem Darmverschluß. Diss. med. Zürich, 1920.
Frisch, F., Zur Klinik und Röntgenologie der Dünndarmstenosen. Dtsche med. Wchenschr., 1920.
Glaus, Kongenitale Darmdivertikel. Schweiz. med. Wchenschr., Nr. 45, ref. D. med. Wchenschr., 1920, 52, S. 1443.
Hauke, Darmverschluß bei Meckelschem Divertikel nach Appendectomie. Dtsche med. Wchenschr., Bd. 44, 1918, H. 32, ref. Centralbl., Bd. 29, S. 660.

Hoehn, F. I., Zwei Fälle von angeborener Atresie des Duodenums. Diss. med. Würzburg, 1919.
Kaspar, F., Ein Zylindrom des Meckelschen Divertikels. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 128, 5—6, ref. Centralbl. f. Path., 26, S. 627.
Kleinschmidt, Ein Fall von kongenitaler Dünndarmatresie. Ref Dtsche med. Wchenschr., 1920, 23.
Landau, Kongenitaler Darmverschluß infolge von Atresie des Ileum. Dtsche med. Wchenschr., Bd. 46, 1920, H. 43.
Leischner, Frieda, Ueber kongenitale Stenose und Achsendrehung des Dünndarms. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 1.
Meulengracht, E., Ein teilweise mit Magenschleimhaut bekleidetes und den Sitz eines Ulcus pepticum bildendes Meckelsches Divertikel. Virch. Arch., Bd. 225, 1918, H. 2, 125—128.
Müller, Heinrich, Ueber das Ulcus pepticum (perforans) des persistierenden Dottergangs (Meckelsches Divertikel) und seine Verwandtschaft mit dem Ulcus ventriculi. Bruns Beitr., Bd. 115, S. 560, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, 345.
v. Redwitz, W., Ueber kongenitale Darmatresien und Stenosen. Diss. med. München, 1917.
Schmidt, H. P., Ein Beitrag zur Kasuistik der Divertikelbildung am Darmkanal. In.-Diss. Greifswald, 1916.
Smus, Isaac, Ein Fall von kongenitalen, multiplen Atresien des Tractus intestinalis bei einem neugeborenen Kinde. Diss. med. Zürich, 1918.
Wohlgemuth, Ein Fall von doppeltem Darmverschluß durch Invagination, kombiniert mit innerer Einklemmung. Dtsche med. Wchenschr, 1920, 2.

V. Colon.

Anders, H. E., Entwicklungsmechanische Bemerkungen über Atresia ani. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 47, 1920.
—, Ueber Kloakenmißbildungen. Virch. Arch., Bd. 229, H. 3, 1921.
Deist, H., Ueber eine seltene Mißbildung des Dickdarms. Schmidts Jahrb., Bd. 331, 1920.
Eichhoff, E., Plattenepithel im Rektum. Bruns Beitr., Bd. 119, H. 2, ref. D. m. W., 1920, Nr. 31, S. 870.
Foges, A., Ein Fall von Cutisanlage in der Rektalschleimhaut. Centralbl. f. Path., Bd. 29, 1918, 23, 630—632.
Fowler Royale, H., Persistent developmental anomalies of position of the large intestine with especial reference to the ascending colon and coecum. Med. Rec., Vol. 89, 1916, Nr. 9.
de Josselin de Jong u. Platenga, Enkele beschonwingen over de aetiologie van het zoogenaamd megacolon congenitum. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk., 1920, 18, ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 31.
Prosell, Zur Kenntnis der anormalen Appendixlagen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, H. 3 u. 4.
Wright, Garnett, Congenital diverticulum of the colon. Prov. R. soc. of med., Vol. 13, 1920, Nr. 6.
Zander, R., Versuch der Erklärung eines Falles von seltener Lageabweichung des Colon descendens und des Colon sigmoideum beim erwachsenen Menschen aus der Entwicklungsgeschichte des Darmes. Anat. Hefte, Abt. 1, 1916, H. 162.

VI. Mesenterium.

Goebel, F., Weitere Beiträge zu der Bedeutung des Mesenterium commune ileocolicum für die Genese der Hirschsprungschen Krankheit. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 27, 1921, H. 5/6.
Harvey, S., Congenital Variations in the Peritoneal relations of the ascending colon, coecum, appendix und terminal ileum. Ann. of surgery, Vol. 67, 1918.
Kalkhof, Volvulus des aufsteigenden Dickdarmes durch Gekrösemißbildung. Berl. klin. Wchenschr., 1916, Nr. 45.
Kayser, Zur Frage der Mesenterialzysten. Bruns Beitr., Bd. 9, 1914, H. 1, S. 52, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 26, S. 373.
Küster, H., Ueber Mesenterialzysten. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 47, 1918, H. 2, S. 145—152.
Pfanner, W., Zur Frage der Defektbildung im Mesocolon transversum bei chronischem Geschwür der Magenhinterwand. Arch. f. Anat. u. Physiol. Jg. 1915, Anat. Abt., H. 1/3.

Vogt, Walther, Morphologische und kausalanalytische Untersuchungen über die Lageentwicklung des menschlichen Darmes. Die Wechselwirkung von Duodenum und Colon als Ursache der Darmdrehung, ihre Störung als Ursache von Lageanomalien (Mesent. commune, Hochstand des Coecum). Habilitationsschrift Marburg. 7 Taf. u. 16 Fig. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. Bd. 2, 124 S. Sep. Belin, Julius Springer, 1916.

Wagenseil, Ferdinand, Ueber eine Entwicklungshemmung der Mesenterien (sog. Mesenterium commune), verbunden mit anderweitigen Hemmungsbildungen. Ing.-Diss. München, 1915.

Zander, R., Versuch der Erklärung eines Falles von seltener Lageabweichung des Colon descendens und des Colon sigmoideum beim erwachsenen Menschen aus der Entwicklungsgeschichte des Darmes. 2 Taf. Anat. Hefte, Abt. 1, H. 162 (Bd. 54, H. 1), S. 1—30.

VII. Zwerchfell.

Assmann, H., Hernia und Eventratio diaphragmatica. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 26, 1918, H. 1, ref. Central. f. Path., Bd. 30, 267.

Alexander, K., Ueber angeborene Zwerchfellhernien. In.-Diss. Erlangen, 1916.

Bund, R., Ein Fall von rechtsseitiger Hernia diaphragmatica mit Austritt des Magens in den persistierenden Recessus pneumato-entericus dexter. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 21, 1918, H. 2.

Cailloud, Hermann, Ueber einen rechtsseitigen kongenitalen Zwerchfelldefekt beim Erwachsenen. Diss. med. Straßburg i. E., 1916, 8°.

Claus, Th., Drei Fälle von Zwerchfellhernien aus dem Path. Inst. Johannstadt-Dresden. In.-Diss. Greifswald, 1918.

Deutschländer, Angeborener linksseitiger Zwerchfelldefekt. Dtsche med. Wchenschr., 1920, 30.

Greiner, E., Zwei Fälle von kongenitaler Zwerchfellhernie. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1919, H. 1/2, S. 59—64.

Hirsch, Demonstration eines Falles von angeborener Hernia diaphragmatica. Berl. Med. Ges., 30. 6, 1920, ref. D. m. W., 1920, 33, 929.

Hodkinson, Monks C., Linksseitiger Zwerchfellmangel mit Lageverschiebung von Magen und anderen Abdominalorganen. Brit. med. Journ., 28. März 1914, S. 709.

Jovy, Fr., Zwerchfellhernie bei gleichzeitig vorhandener Anencephalie. In.-Diss. Bonn, 1914.

Kakels, M. S. u. Basch, Seymour, Zwerchfellhernie des Magens und großen Netzes, mit Bericht über einen Fall von angeborener Hernie, deren Sack mit Inhalt in die rechte Brusthöhle wanderte. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 34, 1915, H. 3.

Kratzeisen, E., Retrosternale Zwerchfellhernie. Virch. Arch., Bd. 232, 1921.

Lossen, Ueber Zwerchfellhernien und Eventratio diaphragmatica. Bochum. Med. Ges., 10. 3. 1920, ref. D. m. W., 1920, Nr. 31, S. 874.

Mäkela, Väinö: Hernia diaphragmatica congenita spuria. Finska Läkar. Handlingar, S. 1107, Juli 1916, ref. Centralbl. f allgem. Path., Bd. 28, S. 21.

Weihe, F., Ueber kongenitale Zwerchfellhernie und ihre Darstellung im Röntgenbild. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 13, 1915, H. 5.

VIII. Hernien.

Bernstein, P., Untersuchungen über das Vorkommen von Bruchanlagen bei Föten und jungen Kindern. Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 672, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 26, 374.

Boenheim, F., Ueber Anomalien im ventralen Rumpfverschluß als Ursache der Hernia epigastrica. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 30, 1918, H. 3, ref. Centrbl. f. allgem. Path., Bd. 29, 1918, S. 312.

Dubs, J., Zur Kenntnis der Hernia pectinea incarcerata. Arch. f. klin Chir., Bd. 108, 1917, H. 3, S. 387, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 462.

Koritschoner, R., Zur Kenntnis der Hernia bursae omentalis cum prolapsu. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 4, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 30, 1920, S. 552—553.

Reinhardt, Ad., Hernia mesocolica media und Hernia bursae omentalis mesocolica. Beiträge z. path. Anat., Bd. 63, 1917, H. 3, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 612.

Wagner, A., Zur Pathologie, Klinik und Chirurgie der Duodenaljejunalhernien Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 135, 1916, H. 6, S. 497—537.

IX. Bauchspalten.

Couper, P. R., A case of ectopia viscerum. British med. Journ, 1918, Nr. 2969
Heyn, A., Zur Kasuistik der Bauchspalte. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn, Bd. 48 H. 1, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 60.

(Fortsetzung folgt.)

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 17.
Ausgegeben am 1. Mai 1924.

Originalmitteilungen.

Die oder der Thymus?

Eine etymologische Frage von **F. Marchand** in Leipzig.

Der Gebrauch des Namens „Der Thymus" an Stelle des altgewohnten Femininum „Die Thymus" scil. Thymusdrüse, weil es im Griechischen *ὁ θυμός* heißen soll, hat seit geraumer Zeit auch in der pathologischen Literatur recht große Verbreitung gefunden. Diese Sprachverbesserung ist jedoch keineswegs begründet. Im Griechischen gibt es nach Joh. Gottl. Schneider, Kritisches Wörterbuch der griechischen Sprache, 1805, zwei Worte; das eine *ὁ θυμὸς* bedeutet Seele, Mut, Leidenschaft, das andere *ὁ θύμος* (sic.), aber auch *το θύμον* heißt ursprünglich Thymian, Quendel, und ist wegen der äußeren Aehnlichkeit mit den Blütenköpfchen dieser Pflanze auf „Feigwarzen" und besonders auf pigmentierte papilläre Naevi (Quendelwarzen) als „Thymos" oder „Akrothymion" übertragen worden (vergl. darüber Virchow, Krankhafte Geschwülste, Bd. 1, S. 342), ferner in sehr unklarer Weise auch auf die Brustdrüse (Kalbsmilch usw.), die jedenfalls mit dem ersterwähnten *ὁ θυμὸς* gar nichts zu tun hat. Im Lateinischen heißt es nach Georges, Lat. deutsches Wörterbuch, 10. Aufl., Leipzig, 1848, Bd. 2, S. 1711: „thymum, i. n. und thymus m. (*θύμον* u. *οσ*) Thymian, Quendel (Thȳmus vulgaris L.); thȳmion, eine Art Warze." Man könnte also mit ebenso großem oder vielleicht größerem Recht „Das Thymus" sagen. Jedenfalls ist nicht der geringste Grund vorhanden, von dem alten, allgemein verbreiteten Namen „Die Thymus" im Sinne von „Thymusdrüse" abzugehen.

Ueber Aufbewahrung von Serienschnitten in Gelatine eingebetteter Präparate.

Von Privatdozent Dr. **Emil Schall**, 1. Assistent.

(Aus der Universitätsaugenklinik Marburg. Direktor: Professor Dr. K. Stargardt.)

In seiner Arbeit über „die Anwendung neuerer histologischer Untersuchungsmethoden für das Auge" (Klin. Monatsbl. für Augenhlkde., 61, 1918) gibt Gräff für Serienuntersuchungen in Gelatine eingebetteter Präparate folgende Methode an: Auffangen der Schnitte in mehreren Schalen, Aufeinanderschichten der Schnitte zwischen Seidenpapier und Aufbewahren in dünner Formollösung. Ich habe diese Methode einige Jahre hindurch angewandt und gefunden, daß bei

dieser Technik sich reichlich Schwierigkeiten einstellten. Das Aufziehen großer dünner Schnitte (5—7 μ) auf Seidenpapier ist nicht leicht, es kommt oft zu Faltenbildungen, die nach längerem Aufbewahren nicht wieder zu entfernen sind. Ferner schwimmen die Schnitte in der Flüssigkeit ab, wenn man im Gefäß einzelne Schnitte zwischen den Papierlagen heraussuchen will. Nimmt man aber die ganze Serie aus der Formollösung heraus, um einen bestimmten Schnitt zu erreichen, so kommt es sehr leicht zu Zerreißungen der zarten Schnitte, die an den Papierblättchen festkleben. All diese und andere unangenehmen Zufälle wird mir jeder bestätigen können, der mit dieser Methode gearbeitet hat.

Ich habe daher eine Technik angewandt, die all diese Nachteile vermeidet und noch dazu den Vorteil bietet, daß die ganze Schnittserie dieselbe gute Uebersichtlichkeit ermöglicht, die wir bei den Paraffinschnittserien kennen und schätzen. Die Methode ist kurz folgende:

Die Schnitte werden in den bekannten Leberschen Porzellanschalen der Reihe nach, jeder für sich in einer Vertiefung, in Wasser aufgefangen. Die einzelnen Schnitte werden nach Beendigung des Schneidens einzeln in ein größeres Gefäß mit lauwarmem Wasser übergeführt, wo sie sich ausbreiten können, und dann mittels abgebogener Glasstäbchen auf Objektträger aufgezogen. Auf den Objektträgern werden die Schnitte mit einer 8—10fachen Lage Fließpapier fest angedrückt. Wie ich schon früher einmal (Klin. Monatsbl. für Augenheilk., 65, 1920) mitteilen konnte, erleiden die Präparate durch dieses Verfahren keinerlei Schaden und bleiben so fest auf den Objektträgern haften, daß man sie zu jeder Färbung benutzen und durch Alkohol und Xylol führen kann. Die so aufgedrückten Schnitte werden mit einer dünnen Schicht einer 25 % warmen Karbolgelatinelösung übergossen. Nach Erkalten der Gelatine sind die Präparate gegen äußere Schädlichkeiten geschützt und können beliebig lange aufgehoben werden. Will man die Schnitte färben, so taucht man die Objektträger in etwa 37° C warmes Wasser, dann löst sich die deckende Gelatineschicht, die nicht durch Formol oder ein sonstiges Reagens gehärtet ist, ab, während die formolfixierten Gelatineschnitte auf den Objektträgern fest haften bleiben und nunmehr in jeder beliebigen Weise gefärbt werden können.

Die großen Vorteile dieses Verfahrens habe ich schon oben erwähnt und brauche nicht noch einmal darauf hinzuweisen, da sie jedem sofort klar werden, der sich einmal dieser Methode bedient.

Hypophysenuntersuchungen bei kongenitaler Lues.

Von **Peter Schmitt,** Medizinalpraktikant.

(Aus dem Senckenbergischen Pathol. Institut der Universität Frankfurt a. M., Direktor: Prof. B. Fischer.)

Bei aquirierter Lues sind, soweit ich der Literatur entnehme, 20mal Gummata der Hypophyse, 1mal Atrophie, 1mal diffuse interstitielle Entzündung beobachtet worden. Die Veränderungen fanden sich, soweit ich das Geschlecht feststellen konnte, 12mal bei Frauen,

5mal bei Männern. Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts glaubt Cohn auf die starke Belastung der Hypophyse während der Schwangerschaft zurückführen zu können. Auf diese Fälle bin ich in meiner Dissertation ausführlich eingegangen.

Veränderung der Hypophyse bei kongenitaler Syphilis sind im ganzen relativ selten beschrieben, obwohl sie an und für sich nicht so selten vorzukommen scheinen. Ich habe es auf Veranlassung von Herrn Prof. R. Jaffé unternommen, aus der Literatur die Fälle von Hypophysenveränderungen bei kongenitaler Lues zusammenzustellen und an einem größeren Material luetischer Neugeborener die Hypophysen zu untersuchen. Wir wollen zunächst aus der Literatur nur kurz die Einzelfälle besprechen und erst dann auf die systematischen Untersuchungen luetischer Neugeborener eingehen.

Eine Reihe von Fällen, bei denen das Krankheitsbild auf Hypophysenveränderungen bei kongenitaler Lues bezogen wurde, beruht rein auf klinischer Beobachtung. So beschreibt Nonne 4 Fälle von Dystrophia adiposo-genitalis und 2 Fälle von Infantilismus, die er auf kongenitale Lues bezieht. Mau beschreibt einen Fall von Zwergwuchs mit Augensymptomen, Weygandt einen von Dystrophia adiposo-genitalis mit gleichzeitiger infantiner Paralyse, Wagemann, Apert und Broka gleichfalls je einen Fall von Dystrophia adiposo-genitalis, während Goldstein das gleiche Krankheitsbild sogar bei 2 Geschwistern beobachten konnte.

Die bisher erwähnten Fälle sind alle leider nur klinisch beobachtet, so daß es weder möglich ist, die Diagnose Lues der Hypophyse zu bestätigen oder abzulehnen, noch viel weniger aber auf das Aussehen der Hypophyse irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Viel wichtiger sind deswegen die Fälle, wo die klinische Diagnose durch die Sektion bestätigt werden konnte. Das sind die Fälle von Chiari und Schaefer.

Chiari beschreibt den Befund bei einem neunjährigen Mädchen, bei dem mit 7 Jahren ein luetischer Hautausschlag beobachtet worden war. Die Sektion ergab ein Gumma der Hypophyse. Auch Schaefer beobachtete gummöse Zerstörung der Hypophyse bei einem 22 Jahre alten Mädchen, bei dem für aquirierte Lues kein Anhaltspunkt vorlag.

Während es sich in den zuletzt beschriebenen Fällen um ältere Kinder bzw. jugendliche Erwachsene handelte, bei denen klinisch schwere Krankheitssymptome bestanden, hat Simmonds systematisch die Hypophysen luetischer Neugeborener, die keinerlei auf die Hypophyse hindeutende Symptome zeigten, untersucht. Es ist also zu berücksichtigen, daß die von ihm gefundenen Veränderungen zwar für die schlechte Entwicklung, evtl. auch für den Tod mit verantwortlich sein können, daß aber klinische Symptome einstweilen fehlten. Simmonds selbst betont auch, daß es ihm nicht geglückt ist, bei größeren Kindern, wo die kongenitale Lues ausgeheilt war, noch Hypophysenveränderungen nachzuweisen. Er untersuchte wahllos die Hypophysen von 12 luetischen Neugeborenen und fand: 1mal diffuse interstitielle Hypophysitis, 1mal Bildung von Plasmazellherden und mäßige interstitielle Bindegewebsvermehrung, 1mal schwere interstitielle Hypophysitis und Rundzellenherdbildung, 1mal umschriebene interstitielle Hypophysitis und schließlich starke diffuse interstitielle Hypophysitis mit Bildung von Nekroseherden und miliaren Gummen. In allen diesen Fällen war bloß der Vorderlappen verändert.

Schaefer beschrieb diffuse interstitielle Entzündung mit Nekrosen bei einem 8 Tage alten Knaben. Hier war auch im Hinterlappen ein großer Nekroseherd vorhanden.

M. B. Schmidt fand bei einem Neugeborenen Nekrose des Vorderlappens — „trotz der mangelnden Kernfärbung war die Architektur sehr gut kenntlich" — mit chronischer Bindegewebsentwicklung zwischen den Epithelsträngen.

Wir sehen also, daß in einem sehr großen Prozentsatz — 42 % — der daraufhin untersuchten Neugeborenen Veränderungen in der Hypo-

physe sich zeigten und zwar in der Mehrzahl der Fälle interstitielle Entzündungen, evtl. kleine Nekrosen, nur in einem Falle von Simmonds auch miliare Gummata. Diese Befunde stehen im Gegensatz zu den erhobenen bei Erwachsenen, wo 20mal Gummen der Hypophyse und 1mal interstitielle Entzündung beschrieben wurden. Dieser Unterschied des Befundes zwischen Kindern und Erwachsenen entspricht aber auch den sonstigen Befunden bei Lues Erwachsener und Neugeborener, da wir ja auch sonst bei der tertiären Lues der Erwachsenen Gummata, bei Kindern interstitielle Entzündungen vornehmlich antreffen.

Daß die beschriebenen Veränderungen wirklich luetischer Natur sind, beweisen die Spirochätenbefunde, wie sie von Paris und Sabarèaun beschrieben sind. Sie fanden bei 7 mazerierten Früchten bzw. Totgeburten oder kurz nach der Geburt Gestorbenen 4mal Spirochäten, darunter 3mal in der Hypophyse.

Wenn also auch die Zahl der Hypophysenuntersuchungen bei luetischen Neugeborenen noch recht gering ist, so waren doch die Zahlen der positiven Befunde verhältnismäßig sehr hoch, so daß Simmonds zu dem Urteil kam, daß die Hypophyse zu den Organen zu zählen sei, „die geradezu eine Prädilektionsstelle für Erkrankungen bei kongenitaler Lues bilden“, falls bei einer größeren Untersuchungsreihe ähnliche Befunde erhoben werden könnten. Herr Prof. Dr. R. Jaffé übergab mir daher 34 Hypophysen zur Untersuchung, die ohne makroskopisch erkennbaren Befund und ohne klinische Symptome wahllos dem Material des Senckenbergischen Pathologischen Instituts bei Sektionen luetischer Neugeborener entnommen waren. Ich verzichte darauf, die Befunde im einzelnen anzugeben und verweise wegen der genauen Angaben auf meine Dissertation (Frankfurt a. M. 1923).

Ueberblickt man unsere Untersuchungen im Zusammenhang, so ergibt sich, daß wir unter 34 untersuchten Fällen 19mal Veränderungen der Hypophyse feststellen konnten. Von den 19 als positiv bezeichneten Fällen scheiden allerdings 3 Fälle aus, da diese, wie gleich noch zu besprechen ist, Veränderungen zeigten, die nicht auf Lues zu beziehen sind. Unter den 15 als negativ bezeichneten Fällen befanden sich 6, die weder anatomisch noch klinisch einen Anhalt für Lues boten, so daß wir diese 9 Fälle, wenn auch in einem Teil von ihnen klinisch ein Luesverdacht geäußert war, gewissermaßen als Kontrollfälle ansehen können. Bei den übrigen 9 Fällen fanden sich bei negativem Hypophysenbefund an anderen Organen syphilitische Veränderungen, und zwar bei 5 Feuersteinleber, bei 1 Osteochondritis, bei 3 Osteochondritis und Feuersteinleber kombiniert.

Wenn wir also das Verhältnis von den positiven zu den negativen Befunden feststellen wollen, so müssen wir sagen, daß wir unter 25 Fällen von kongenitaler Lues 16 positive = 64 % Befunde hatten. Nimmt man die Fälle hinzu, in denen die Klinik Luesverdacht auf den Totenschein geschrieben hatte — ein solcher Verdacht wird aber bei Totgeburten erfahrungsgemäß ohne jeden klinischen Anhalt ausgesprochen — so würde sich das Verhältnis etwas verschieben. Wir hätten dann 28 Fälle mit 16 positiven Befunden = 57 % positive Befunde festzustellen.

Die Veränderungen waren in ihrer Ausbreitung, aber auch in ihrer Schwere recht wechselnd. Sie bestanden in Erweiterung und

hochgradiger Blutfülle der Kapillaren, in herdförmiger oder diffuser Bindegewebsvermehrung, Rundzelleninfiltration, sowie schließlich in einigen wenigen Fällen in kleineren oder größeren Nekrosen. Sowohl in den Nekrosen wie auch in den anderen Fällen ohne solche fanden wir mitunter auch mehr oder weniger ausgebreitete Verkalkungen.

Wir müssen zunächst einmal feststellen, ob diese Veränderungen tatsächlich auch auf eine vorhandene Lues zurückgeführt werden können. In den Fällen, in denen deutliche andere luetische Veränderungen gefunden wurden, ist wohl mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch die in der Hypophyse gefundenen Veränderungen luetischer Natur sind. Derartige Veränderungen wurden in anderen Organen 12mal festgestellt. So fand sich in 4 Fällen Osteochondritis syphilitica, in 2 Fällen Feuersteinleber, in 3 Fällen waren diese beiden Erkrankungen kombiniert, in 3 weiteren Fällen waren auch andere luetische Erscheinungen vorhanden, und zwar 1mal miliare Gummata in der Leber, 2mal Spirochäten im Lebersaft nachweisbar. Von den übrigen 7 Fällen, in denen klinisch der Verdacht einer Lues geäußert war, zeigten 3 in der Hypophyse ausschließlich hochgradige Hyperämie mit Dilatation der Kapillaren. Gerade in diesen 3 Fällen konnte auch der Verdacht auf Lues klinisch nicht weiter begründet werden. Als Todesursache fanden wir bei zweien von ihnen bei der Sektion mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen im Gehirn, wie sie neuerdings besonders von Schwartz als Folgen des Geburtstraumas beschrieben worden sind. Ich möchte also glauben, daß in diesen Fällen die Hyperämie der Hypophyse nicht entzündlich war, sondern daß auch hier die starke Fülle der Kapillaren durch die gleichen Vorgänge zu erklären ist, wie sie Schwartz für die Vorgänge im Gehirn angenommen hat. Die 3 angegebenen Fälle müssen aus der Zahl der positiven Fälle ausscheiden und es bleiben also 16 positive Fälle übrig, von denen 12 mit luetischen Veränderungen anderer Organe kombiniert waren. Von den 4 übrigen Fällen war bei dreien die klinische Diagnose fest auf Lues gestellt. Allerdings fehlten uns die Angaben, worauf in diesen Fällen die klinische Diagnose sich aufbaute. In diesen 3 Fällen war der Hypophysenbefund wenig deutlich. In dem 4. Fall war die Wassermannreaktion in dem Nabelvenenblut ebenso wie in dem Blute der Mutter positiv, so daß hier also mit Sicherheit aus dem klinischen Befund auf eine Lues geschlossen werden kann. In diesem Falle war der Hypophysenbefund sehr stark ausgeprägt, aber der einzige anatomische Befund, der auf die Lues zu beziehen war.

Unsere Prozentzahlen entsprechen ungefähr den Angaben von Simmonds, der bei 12 untersuchten Fällen in 5, d. h. 42 % Veränderungen fand. Auch die Art der von uns gefundenen Veränderungen entspricht den früheren Angaben. Rechnen wir zu den von Simmonds beschriebenen 5 Fällen von Lues der Hypophyse die zwei anderen beschriebenen Fälle von Schaefer und M. B. Schmidt hinzu, so wurden bisher von im ganzen 7 Fällen in allen interstitielle Entzündung, daneben in 2 Fällen Nekrose bzw. miliare Gummata beschrieben. Wir fanden unter 16 positiven Fällen jedesmal eine mehr oder weniger ausgedehnte interstitielle Entzündung. Diese betraf mitunter diffus den ganzen Vorderlappen, in anderen Fällen war sie nur

mehr herdförmig, und zwar war sie dann besonders in den zentralen Partien festzustellen. In einigen Fällen bestand sie fast ausschließlich in einer Rundzelleninfiltration des Interstitiums, die gleichfalls mehr diffus oder herdförmig angeordnet war. In anderen Fällen war das Bindegewebe auffallend zellreich und breit. In der Mehrzahl der Fälle aber fand sich ein derbes, ziemlich zellarmes Bindegewebe, das oft ganze Nester bildete oder aber mehr oder weniger ausgebreitete Rundzelleninfiltrate.

Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß es sich bei all diesen Befunden um prinzipiell das gleiche Bild, aber in verschiedenen Entwicklungsstadien handelt. Wir sehen also in diesem Prozeß eine Hypophysitis interstitialis luetica. Daß gerade die interstitielle Entzündung unter den luetischen Veränderungen der Hypophyse des Neugeborenen am häufigsten, ja regelmäßig angetroffen wird, ist erklärlich, wenn man bedenkt, daß bei der kongenitalen Lues überhaupt die interstitielle Entzündung die häufigste Erscheinung ist. Ich erinnere nur an den typischen Befund der Feuersteinleber, an den das Bild der Hypophysitis, vor allem in schweren Fällen, weitgehend erinnert.

Neben der interstitiellen Entzündung wurden 3mal mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen gefunden, und zwar in einem Falle in Form miliarer Nekrosen durch den ganzen Vorderlappen zerstreut, während in den beiden anderen Fällen etwas größere vereinzelte Nekroseherde gefunden wurden. In einem von diesen, wo die Herde besonders groß waren, waren innerhalb dieser zahlreiche kleinere und größere Kalkablagerungen. Außer in diesem Fall fanden sich noch 3mal kleinere Kalkablagerungen, besonders im Interstitium, ohne daß Nekroseherde nachweisbar waren. Ich glaube trotzdem annehmen zu müssen, daß auch in diesen Fällen zunächst Nekrose einzelner Zellen oder kleinster Zellgruppen vorgelegen hat und erst in die nekrotischen Zellen hinein es zur Kalkablagerung gekommen ist.

Wie weit diesen eben geschilderten Befunden eine klinische Bedeutung zukommt, ist sehr schwer zu entscheiden. Daß sie nicht bedeutungslos sein können, geht aus der Ausdehung und Schwere der Befunde in einzelnen Fällen zweifellos hervor. Denn daß bei Nekrosen und Schädigung des epithelialen Anteils durch ausgedehnte interstitielle Entzündung eine funktionelle Minderwertigkeit des Organs resultieren muß, liegt auf der Hand. Ob etwa in dem einen oder anderen besonders schweren Falle die Veränderungen der Hypophyse direkt als Todesursache angesprochen werden können, möchte ich dahingestellt sein lassen. Daß aber derartig schwere Veränderungen bzw. Schädigungen eines Organs, das nach der heutigen allgemeinen Annahme eine wesentliche Bedeutung für die Entwicklung des Gesamtorganismus hat, zu schweren Störungen führen wird, ist anzunehmen.

Leider konnte ich selbst kein Material von Kindern untersuchen, die nachgewiesenermaßen eine kongenitale Lues durchgemacht hatten. Es wird wohl überhaupt schwer sein, derartiges Material zur Untersuchung zu bekommen. Ich möchte aber doch auf die Wichtigkeit hinweisen, Hypophysen von Kindern zu untersuchen, die kongenitale Lues durchgemacht haben, ganz besonders von solchen Kindern, die in ihrer späteren Entwicklung zurückgeblieben sind.

Zusammenfassung.

Es wurden die Hypophysen von 34 Totgeburten, Neugeborenen bzw. Säuglingen untersucht, bei denen die klinische Diagnose oder wenigstens der Verdacht auf kongenitale Lues ausgesprochen worden war. Von diesen zeigten 16 Fälle = 47 % Veränderungen im Vorderlappen der Hypophyse, die auf Lues zu beziehen waren. Der Prozentsatz erhöht sich auf 57 %, wenn man die anatomisch negativen und klinisch nicht begründeten Fälle abzieht.

Die gefundenen Veränderungen bestehen in erster Linie in interstitieller Entzündung, die in verschiedener Ausdehnung und in verschiedenen Stadien in allen Fällen angetroffen wurde. Außerdem fanden sich 3mal mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen, 1mal mit größeren Verkalkungen und ferner 3mal kleine Verkalkungen ohne nachweisbare Nekrosen.

Literatur.

Apert u. **Broca,** C. f. Kinderheilk., Bd. 14, H. 8. **Chiari,** D. m. W., 1913, Nr. 34. **Cohn,** Virchow, Bd. 240. **Goldstein,** A. f. Psych. u. Nervenkr., 53, H. 2. **Mau,** D. m. W., Nr. 23, 1923. **Nonne,** D. Z. f. Nervenheilk., 1922, Nr. 74. **Ders.,** Neur. C., 194, 1918, 37 S. **Paris** u. **Sebareaux,** zit. nach Cohn. **Schaefer,** zit. nach Cohn. **Schwartz,** Z. f. Kinderheilk., Bd. 31. **Schmidt, M. B.,** V. d. d. P. Ges., 1903. **Simmonds,** D. m. W., 1914, Nr. 4. **Ders.,** Derm. W., 1914, 58. Ergänz.-Heft. **Wagenmann,** D. m. W., 34, S. 1128. **Weygandt,** zit. nach Nonne.

Referate.

Hönlinger, Hermann u. Stricker, Willibald, Ein Plattenepithelzystopapillom des Processus lingualis des Hypophysenvorderlappens bei einem Falle von hypophysärer Kachexie. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 3.)

Eingehende makroskopische und histologische Beschreibung eines sehr charakteristischen extrasellären, zystisch-papillären Hypophysengangstumors (Erdheim). Die Beobachtung bietet histologisch nichts, was über die bisher bekannten, in letzter Zeit wiederholt beschriebenen Bilder hinausgeht. (Im pathologischen Institut der Universität Köln wurden in den letzten 5 Jahren vier einschlägige Beobachtungen untersucht.) Der klinische Verlauf mit hochgradigem, körperlichem Verfall und starker Abmagerung, Diabetes insipidus und Korsakoffscher Psychose, wird von den Verf. als eine hypophysäre Kachexie im Sinne Simmonds aufgefaßt. An Hand der vorliegenden Literatur werden einige Symptome zusammengestellt, welche eine klinische Diagnose der Hypophysengangsgeschwülste nahelegen können. *Siegmund (Köln).*

Schuppisser, H., Ueber das Karzinosarkom der Schilddrüse. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1923, H. 1, S. 19.)

Nach eingehender Besprechung der einschlägigen Literatur gibt Verf. eine ausführliche Beschreibung von 4 eigenen Fällen des ziemlich seltenen Karzinosarkoms der Schilddrüse (aus dem Wegelinschen Institut). Mit Herxheimer betrachtet er dabei nur diejenigen Tumoren als Karzinosarkome, innerhalb welcher die karzinomatösen und sarkomatösen Komponenten innig miteinander vermischt sind und



in einem offenbaren Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen. Einen 5. Fall faßt er dagegen als Kombinationstumor (Herxheimer) oder Kollisionstumor (R. Meyer) auf, da hier die enge Vermischung der beiden Komponenten fehlt und anscheinend nur ein Nebeneinanderentstehen von Sarkom und Karzinom im nämlichen Adenomknoten der Schilddrüse vorliegt. Für die ersten 4 Fälle nimmt Verf. auf Grund seiner histologischen Befunde und in Analogie zum experimentellen Sarkokarzinom an, daß es sich primär lediglich um Karzinom gehandelt hat, und daß dann sekundär infolge eines vom Karzinomgewebe ausgeübten Reizes das Stroma sarkomatös geworden ist. Im weiteren Verlauf kann dann ein deutliches Ueberwiegen des sarkomatösen Anteils auf Kosten des karzinomatösen zustandekommen; dadurch erklärt es sich auch, daß die Metastasen vielfach rein sarkomatöser Natur sind. Allen 5 Fällen gemeinsam ist, daß sie in einer strumösen Schilddrüse sich entwickelt haben, denn das von der Neubilung verschonte Schilddrüsengewebe weist stets strumöse Veränderungen in Gestalt von kleinfollikulären oder großfollikulären Knoten auf. Es steht nunmehr fest, daß fast sämtliche der von Langhans aufgestellten Typen von maligner epithelialer Struma gelegentlich den epithelialen Bestandteil des Karzinosarkoms der Schilddrüse bilden können. So konnte dies Kocher für die Parastrumen zeigen, und die Untersuchungen des Verf.s beweisen es für die wuchernde und die großzellige kleinalveoläre Struma. Dabei vermögen sich diese Formen in ihren charakteristischen Merkmalen lange Zeit zu erhalten. Wie aus einer beigegebenen Abbildung gut ersichtlich ist, waren in dem aus einer wuchernden Struma hervorgegangenen Karzinosarkom auch beide Komponenten in geweblicher Zusammengehörigkeit ins Innere einer Vene eingedrungen.

Kirch (Würzburg).

Schur, M., Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. X. Zur Bewertung der Kottmannschen „Photoreaktion“ als Funktionsprüfung der Schilddrüse. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 3/4.)

Das Prinzip der Kottmannschen Photoreaktion ist folgendes: Es wird eine feine Fällung von AgJ in Serum suspendiert und mit Hydrochinon entwickelt. Die Geschwindigkeit der nun eintretenden Reduktion (Schwärzung) dient als Maßstab des Dispergierungsvermögens des Serums für die betreffende AgJ-Lösung. Der Ausfall dieser Reaktion ist kein Maßstab für den Funktionszustand des Schilddrüsenapparates. Ihre Bedeutung liegt vielleicht in der Möglichkeit, das Dispergierungsvermögen des Serums für AgJ, evtl. aber auch für andere kolloidale Substanzen, als Maßstab für den kolloidalen Zustand des Serums heranzuziehen. Untersucht wurden Hyper- und Hypothyreosen.

Helly (St. Gallen).

Düttmann, E., Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Strumitis. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 4.)

Infektion einer Strumazyste durch Paratyphus B-Bazillen im Verlauf einer Paratyphuserkrankung auf hämatogenem Wege.

Wätjen (Barmen).

Rost, G. A., Ueber die Beziehungen der Dermatitis herpetiformis zur Funktion der Schilddrüse. (Klin. Wochenschr., 24, H. 1.)

Stuber stellte fest, daß thyreoidektomierte Kaninchen nicht imstande sind, intravenös injizierte Guanidinessigsäure in Kreatin umzuwandeln; anders jedoch, wenn sie mit Schilddrüsenpräparaten, anorganischem Jod oder Serum eines normalen Kaninchens gefüttert wurden. Diese Tatsachen veranlaßten Rost nachzuprüfen, wie sich die Versuchstiere bei Verfütterung von Serum jodüberempfindlicher Menschen verhalten würden. Eine solche Jodüberempfindlichkeit besteht nach Jaddasohn bei der Dermatitis herpetiformis. Die Versuche ergaben, daß das Blut eines derartigen Kranken die gleichen Eigenschaften aufweist, wie das eines schilddrüsenlosen Tieres, daß also bei der genannten Krankheit, soweit ein Vergleich möglich, ebenfalls eine Unfähigkeit der Methylierung der Guanidinessigsäure zu bestehen scheint. Verf. glaubt aus diesem einen Fall noch keine bindenden Schlüsse ziehen zu dürfen und fordert zur Nachprüfung bei geeignetem Material auf. *Danisch (Jena).*

Puhr, Beitrag zur Kenntnis der Struma intratrachealis. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 474—488. Mit 2 Textabb.)

Der 26. veröffentlichte Fall von Struma intratrachealis hat dadurch Bedeutung, daß er der 6. obduzierte und von diesen der 2. mikroskopierte ist. Histologisch hatte Paltauf 1892 zwischen einer äußeren Struma und intratracheal gelegenem Schilddrüsengewebe einen Zusammenhang durch das Perichondrium nachgewiesen. Im Falle Puhr hat sich makroskopisch bei der 21jähr. Frau kein Zusammenhang zwischen der wegen starker Dyspnoe größtenteils enukleierten Struma und der der hinteren Trachealwand unterhalb des Ringknorpels aufsitzenden, 1 : 1/2 : 1/2 cm großen Thyreoidmasse erkennen lassen. Die mikroskopische Untersuchung auf Serienschnitten zeigt aber, daß die zwischen Trachea und Oesophagus eingedrungene Struma colloides nodosa bzw. adenomatosa die Pars membranacea tracheae unmittelbar unter dem Ringknorpel durchwachsen hat.

Daß von 26 Fällen das intratracheale Schilddrüsengewebe 2mal vorne und 2mal lateral, sonst immer hinten saß, spricht ebenfalls gegen die vor Paltauf von Bruns ausgesprochene, dann von ihm selbst widerrufene, aber von anderen Autoren wieder aufgegriffene Hypothese einer embryonalen Versprengung, für die der späte vordere Verschluß des Thyreoidknorpels günstig wäre. *Pol (Rostock).*

Ogata, T. u. Ogata, A., Ueber die Henlesche Chromreaktion der sog. chromaffinen Zellen und den mikrochemischen Nachweis des Adrenalins. (Ziegl. Beitr., 71, 1923, S. 376—387. Mit 2 Textabb.)

Der physiologisch nachweisbare Adrenalingehalt des morphologisch durch die Chromreaktion gekennzeichneten und darnach genannten „chromaffinen Systems" veranlaßte, wie bereits 1913 Borberg, die Verff. zur Prüfung des Verhaltens der Kaliumbichromatlösung einerseits zum Nebennierenmark, an dem zufällig Henle 1865 die Reaktion entdeckt hatte, andererseits zu einer Adrenalinlösung. Wie Borberg schlossen sie aus dem Vergleich der Ergebnisse auf eine Identität der chemischen Prozesse im Gewebsschnitt und im Reagensglas. Hatte aber der skandinavische Forscher gemeint, daß im Reagensglas das Adrenalin, im Nebennierenmark seine Vorstufen sich mit dem Bichromat verbinden, also komplizierte organische Verbindungen entstehen und ein Oxydationsprozeß sich abspiele, so kamen die beiden Japaner, ein Pathologe und ein Pharmakologe, zu der Deutung, daß die leicht oxydierbare Verbindung des Adrenalin die Bichromate

zu der noch einfacheren anorganischen Verbindung des Chromdioxyd reduziert, und zwar am besten bei neutraler Reaktion.

Damit erklären die Verff. die bisher nur empirisch erkannten Tatsachen, 1. daß aus der Stärke der Chromreaktion der Adrenalingehalt geschätzt werden kann, 2. daß die Chromreaktion beeinträchtigt oder unmöglich gemacht wird, a) wenn die Lösung die Reduktion störende Zusätze enthält, wie z. B. die Zenkersche Flüssigkeit das Sublimat, b) wenn postmortale Prozesse die Reaktion (gegenüber Lackmus) ändern.

Weiter erklären die Verff. die ebenfalls lange geläufige Tatsache, daß die positive Reaktion in zwei verschiedenen Formen auftritt, als bräunliche distinkte Granula im Protoplasma der Markzellen bei Behandlung mit Bichromaten, wobei die Verff. keinen Unterschied zwischen Kalium- und Ammoniumbichromat fanden, als diffuse bräunliche Färbung des Nebenniermarks bei Verwendung von Chromsäure: Das entstehende Chromdioxyd wird durch Chromsäureüberschuß gelöst. Wohl aus dem gleichem Grunde diffus färbt auch Chromat, jedoch nur Nebennieren von gesunden Tieren (Ratte, Hund, Schwein) frisch, nicht von menschlichen Sektionen, anscheinend weil zu seiner Reduktion eine große Menge von Adrenalin notwendig ist.

Die vorliegenden Untersuchungen ergeben endlich als beste Methode der Chromreaktion: Einlegen der frischen Präparate in reine 5%ige Kaliumbichromatlösung und nachträgliche Härtung durch Formalinzusatz von $^1/_{10}$ der ursprünglichen Flüssigkeitsmenge nach 6—12 Stunden.

Bereits 1905 fand die Deutung als Reduktionswirkung des Adrenalins das Auftreten von Metallniederschlägen im Nebennierenmark als zufällige Nebenbefunde: durch Mulon bei seinen Untersuchungen der Nebennierenrinde auf Lipoide mit Osmiumsäure, durch Laignal-Lavastine bei der Darstellung der Nervenfasern nach Cajal im Nebennierenmark.

Ohne Kenntnis hiervon prüften die beiden Ogatas die von ihnen in der Chromreaktion erkannte Reduktionswirkung des Adrenalins systematisch an Sauerstoffverbindungen anderer Metalle, so am Kaliumpermanganat, an der Fehlingschen Kupferlösung, an der Osmiumsäure, an Silbersalzen und sahen die besten Ergebnisse bei ammoniakalischer Silberlösung: Wie bei der Henleschen Chromreaktion bräunliche Körner nicht nur die Markzellen ausfüllen, sondern auch in den Blutgefäßen als Ausdruck ihres Adrenalingehaltes gefunden werden, so zeigt die Ogatasche Silberreaktion genau mit derselben Lokalisation und granulärer Form schwärzliches Silber.

Daraus, daß die Verff. so einwandsfrei die Abhängigkeit der beiden Reaktionen von dem Adrenalingehalt der Zellen nachgewiesen haben, folgern sie, daß auch in der Nomenklatur nicht, wie es bisher die meisten Autoren konservativ getan, ein Symptom (die „Chromaffinität“) zum Ausdruck kommen solle, sondern das Wesen, eben Adrenalinanwesenheit bzw. -produktion. Schlugen deshalb bereits Biedl Adrenalzelle usw. und Bonnamours Cellules adrénalogènes vor, so wollen die Verff. den Adrenalingehalt noch klarer

ausgedrückt sehen durch die Namen: Adrenalinzelle, Adrenalingewebe, Adrenalinsystem. *Pol (Rostock).*

Ohno, S., Ueber den Adrenalingehalt der Nebennieren bei verschiedenen Krankheiten und mikrochemische Reaktionen von Adrenalin (Chromreaktion und Silberreaktion [Ogatasche Silbermethode]) zur Schätzung des Adrenalingehalts. (Ziegl. Beitr., 71, 1923, S. 489—494. Mit 7 Tabellen.)

Nach der kolorimetrischen Methode von Commesati 1909 fand Ohno den Adrenalingehalt in der linken Nebenniere gegenüber dem normalen von 2,82 mg im Durchschnitt bei 12 Kakkefällen 7,847 mg, also deutlich erhöht, bei 7 arteriosklerotischen und 1 genuinen Schrumpfniere 4,16 mg, also leicht erhöht, bei 16 Karzinomfällen 4,18 mg, bei 8 Tuberkulosefällen 2,56 mg, in 1 Fall von Asthma bronchiale 0,26 mg (!).

Mit dem Adrenalingehalt gehen im ganzen die mikrochemischen Reaktionen auf Adrenalin parallel. Starke mikrochemische Reaktion bei niederem Adrenalingehalt bezieht Ohno auf Fehler bei der kolorimetrischen Methode. Die Henlesche Chromreaktion 1865 und die Ogatasche Silberreaktion 1915 stimmen in ihrem Ergebnis fast überein, beide, auf einem Reduktionsprozeß beruhend (Ogata), sind zur Schätzung des Adrenalingehalts gleich geeignet. *Pol (Rostock).*

Weissenfeld, F., Zur Pathologie der Nebennieren. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 516—519.)

15 Fälle von Sepsis ergaben folgende Nebennierenbefunde:

Die regelmäßige Lipoidverarmung lokalisierte sich bei den verschiedenen Fällen auffallend verschieden: „Manchmal findet sich das Fett ausschließlich in der Glomerulosa, in anderen Fällen nur noch Reste in der Reticularis, in wieder anderen ein inselförmiger Lipoidschwund in der Fasciculata."

Die von Dietrich als pathologisch angesprochene Feintropfigkeit des Lipoids findet sich regelmäßig an normalen Nebennieren (Unglücksfälle). Vielleicht sind die großen Tropfen in normalen wie pathologischen Nebennieren Kunstprodukte der Fixation.

Wenn es echte degenerative Vakuolen der Nebennierenrindenzellen wirklich gibt, so sind sie nicht so häufig und charakteristisch für die Infektionsschädigung, wie Dietrich meint.

Spaltbildung in der Reticularis, von Materna als intravital gedeutet, jetzt 2mal gefunden, erklärt sich vielleicht schon dadurch, daß an septischen Leichen alle kadaverösen Vorgänge schneller vor sich gehen.

Fast regelmäßig fand sich ein Oedem der Rinde, kenntlich an der Auseinanderdrängung der Zellbalken, zu erschließen auch daraus, daß das Gewicht der Nebennieren bei Infektionskrankheiten regelmäßig auch bei großer Lipoidverarmung nicht hinter dem normaler Nebennieren zurückbleibt.

Bei einer 24jähr. Puerpera (Tod an Grippepneumonie mit exsudativer Pleuritis) fand sich mikroskopisch eine beginnende zentrale Thrombose in der linken Nebenniere, bereits makroskopisch Thrombose der rechten Nebennierevene und hämorrhagische Infarzierung der rechten Nebenniere bei gutem Lipoidgehalt.

Eine im Anfall gestorbene Paralytica bot in der rechten Nebenniere eine starke Hyperämie, weiter ein seltenes, scharf abgesetztes Lipom in der Reticularis.

Bei einer 53jähr. Kretinin waren in beiden Nebennieren über die ganze Rinde typische Körperfettzellen zerstreut, kenntlich an Gestalt, interstitieller Lage und ihrem vom Nebennierenlipoid differenten Verhalten gegenüber Sudan. *Pol (Rostock).*

Laqua, Kurt, Ein Beitrag zur Kenntnis der Nebennierenfunktion. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, H. 4.)

Verf. untersuchte bei 4 Fällen, bei denen zunächst die ganze linke Nebenniere, nach einigen Wochen die Hälfte der rechten Nebenniere operativ entfernt wurde, den Blutdruck, das weiße und rote Blutbild und den Zuckerstoffwechsel vor und nach der Operation.

Er fand eine erhebliche Blutdrucksteigerung in den ersten postoperativen Tagen. Im übrigen blieb der Blutdruck dauernd auf normaler Höhe; während der Operation an den Nebennieren zeigte der Blutdruck große Schwankungen. Die Leukozyten waren post operationem absolut erhöht, die Lymphozyten relativ vermindert. Das rote Blutbild wurde nicht beeinflußt. Im Zuckerstoffwechsel ergaben sich nach der Operation keine pathologischen Veränderungen. Eine geringe Erhöhung des Blutzuckerspiegels nach der Operation erklärt der Verf., ebenso wie die Blutdrucksteigerung und die Vermehrung der Leukozyten durch eine Hyperfunktion der restierenden Nebennierensubstanz.

Schleussing (Düsseldorf).

Corcoran, William J. u. Strauß, Alfred A., Nebennierenblutung beim Neugeborenen. [Suprarenal hemorrhage in the new-born.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 8.)

Bei einem 5,575 Kilo schweren Neugeborenen, dessen Geburt ziemlich erschwert war, wurden vom 4. Tag ab Krankheitserscheinungen: Fieber, Schmerzen im Leib, Erbrechen, zunehmende Anämie beobachtet. Die Laparatomie ergab eine fast kindskopfgroße Blutung der Gegend der linken Nebenniere aus einem Nebennierengefäß. Das Hämatom erwies sich als steril. Die Blutung wird auf ein Geburtstrauma zurückgeführt. Das Kind hat die Operation gut überstanden und war einige Monate später vollkommen gesund. *Fischer (Rostock).*

Keyser, Linwood D. und Walters, Waltman, Nebennierenkrebs mit ungewöhnlichen endokrinen Erscheinungen. [Carcinoma of the suprarenal associated with unusual endocrine manifestations.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 2.)

Bei einer 37jähr. Frau, Mutter von 10 Kindern, stellten sich eigenartige Störungen ein: erst Hauterytheme, Akne, Komedonen, Hypertrichose; dann Atrophie der Zungenpapillen, Müdigkeit, Alopecie; Aufhören der Menses, Aenderung der Stimme, Gewichtszunahme, ferner Hyperglykämie und Glykosurie. Grundstoffwechsel um 15—20 % gesteigert. Als Ursache dieser Störungen fand sich ein 25 cm großer epithelialer Tumor der Nebenniere (malignes Hypernephrom der Nebenniere). Die rechte Nebenniere war hypoplastisch; Hypophyse, Zirbel und Ovarien waren normal. *Fischer (Rostock).*

Snapper und Grünbaum, Der Hippursäurestoffwechsel bei Nierenkrankheiten. (Klin. Wochenschr., 24, H. 3.)

In dem zweiten Teil der Untersuchungen über den Hippursäurestoffwechsel beim Menschen, die sich nur mit den Verhältnissen bei Nierenerkrankungen befassen, kommen die Verff. zu folgenden Ergebnissen: Bei allen Fällen von Nephritis, Nephrosen und Schrumpfnieren ohne Stickstoffretention im Blut wird die Benzoesäuregabe (5 g) innerhalb von 12 Stunden als Hippursäure (ebenfalls 5 g) ausgeschieden genau wie bei normalen Nieren. Ist die Sticktoffretention kleiner

als 1 g pro l Serum, so ist ebenfalls kaum eine Aenderung in der Hippursäureausscheidung bemerkbar, anders jedoch bei einer Retention von mehr als 1 g pro l Serum. Dann dehnt sich die Ausscheidung auf 2×24 Stunden und noch länger aus. Die Verff. betonen, daß es sich hierbei lediglich um eine Hemmung der Hippursäureausscheidung handelt und nicht um eine Störung der Hippursäurebildung. Die Ausscheidungshemmung ist bedingt durch das mangelhafte Konzentrationsvermögen der Schrumpfnieren hinsichtlich stickstoffhaltiger Stoffe im allgemeinen. Den Beweis dafür erbringen die Verff. durch Untersuchungen des Hippursäuregehaltes des Blutes, die ergeben, daß sich die Hippursäureretention im Blute umgekehrt verhält wie die Hippursäureausscheidung im Harn. *Danisch (Jena).*

Umber, F. und Rosenberg, Max, Neuroretinitis albuminurica und Nierenkrankheiten. (Ztschr. f. urol. Chir., 12, 1923, S. 100.)

Neuroretinitis findet sich nicht bei allen inneren Nierenerkrankungen, sondern nur bei denen, die neben einer Erkrankung der Glomeruli eine solche der peripheren Arteriolen oder Kapillaren aufweisen. Die Beteiligung der Gefäßknäuel der Nieren ist nicht einmal notwendig für das Zustandekommen der Erkrankung des Augenhintergrundes. Bei schwerer akuter Glomerulonephritis, bei allen Formen der insuffizienten Schrumpfniere finden wir die Neuroretinitis; aber auch bei der benignen Sklerose, d. h. bei der am besten wohl als diffuse Arteriolosklerose bezeichneten Krankheit, die mit Herzhypertrophie und Hypertonie einhergeht und die verschiedensten Organe befallen kann, von denen das stärkst befallene infolge Ernährungsstörungen örtlicher Art die vorstechendsten Symptome bieten wird; für diese Arteriolosclerosis diffusa wurde früher das Vorkommen der Neuroretinitis geleugnet. Mit den Nieren hat die Neuroretinitis albuminurica gar nichts zu tun! Vielmehr spielen sich an der Retina die gleichen anatomischen Vorgänge ab, wie in den übrigen Gefäßprovinzen des Gehirns, des Herzmuskels und der Niere. 2 Fälle dieser Netzhautaffektion ohne klinische Nierenerscheinungen werden mitgeteilt. Da der Urin solcher Fälle eiweißfrei sein kann, ist es verfehlt, von albuminurischer Retinitis zu sprechen. Richtig müßte es heißen Neuroretinitis arteriolosclerotica.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Straub und Gollwitzer-Meier, Zerebrale und urämische Hyperpnoe. (Klin. Wochenschr., 24, H. 1.)

Die von der „aktuellen Reaktion" des Blutes abhängige Tätigkeit des Atemzentrums erleidet im Spätstadium vieler Nierenkrankheiten durch Verschiebung des Säurebasengleichgewichts eine Störung, die zur Entstehung einer Dyspnoe, der zerebralen Dyspnoe der Verff. führt. Gleichzeitig besteht hierbei eine Herabsetzung der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes. Im Gegensatz zu dieser im Spätstadium der Nierenstörung vorkommenden urämischen Dyspnoe findet sich bei Nierenkranken und Hypertonikern in einem Stadium, in dem klinisch Nierenstörungen völlig fehlen können, eine ganz andere Form von Schweratmigkeit, die keineswegs durch eine veränderte Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes bedingt wird. Gemeinsam ist beiden Formen zwar derselbe Grad von Ueberventilation mit Senkung der arteriellen und alveolaren Kohlensäurespannung; doch zeigt die Kohlen-

säurebindungskurve bei der zweiten Form normale, oft sogar erhöhte Werte. Dabei findet sich trotz normaler Blutbeschaffenheit eine Verschiebung der Blutreaktion auf pathologisch-alkalische Werte infolge Abdunstung von Kohlensäure. Auch eine Herzinsuffizienz braucht nicht vorhanden zu sein, ja sie fehlt bei reinen Formen stets. Verff. glauben die zweite Form auf Störungen in den nervösen Zentralorganen zurückführen zu müssen, daher die Bezeichnung „zerebrale Dyspnoe der Hypertoniker". Erläuterung beider Formen an Hand einiger eingehend untersuchter Fälle. *Danisch (Jena).*

Schmidt, Erich, Tierexperimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Nierenfunktion durch intravenös einverleibtes Sublimat und Neosalvarsan unter besonderer Berücksichtigung des sog. Linserschen Gemisches [Neosalvarsan + Sublimat]. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 101, 1924.)

Mit der Methode der direkten Messung der Blutdurchströmungsgeschwindigkeit in der Niere von Barcroft und Brodie werden die Anschauungen von Schlayer und Hedinger bezüglich der akuten toxischen Nephritis insofern bestätigt, als bei der vorwiegend tubulären Schädigung durch Sublimat zunächst eine Uebererregbarkeit der Gefäße und vermehrte Harnsekretion auf Diuresereiz eintritt und erst bei stärkerer Intoxikation die Dilatationsfähigkeit und Kontraktilität der Gefäße bei gleichzeitigem Versiegen der Harnabsonderung aufhört. Das Neosalvarsan macht bei Anwendung toxischer Dosen schon frühzeitig eine Schädigung der Gefäße. Bei Anwendung des Linserschen Gemisches macht sich nur die toxische Wirkung des Neosalvarsans geltend, die Nierenwirkung des Sublimats fehlt hier vollkommen.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Elek, Experimentelle Untersuchungen über das reticuloendotheliale System. (Klin. Wochenschr., 24, H. 4.)

Die Untersuchungen des Verf.s hatten den Zweck, die umstrittene Frage der Bedeutung der Kupfferschen Sternzellen für die Entstehung des Gallenfarbstoffes zu klären. Die Versuche wurden an Gallefistelhunden in der Art angestellt, daß zunächst in einer Vorperiode die Gallenfarbstoffausscheidung verfolgt und in weiterem Verlaufe Ferrum oxydatum saccharatum in größter Menge verabfolgt wurde. Gleichzeitig wurde das Verhalten der Gallensäuren und des Cholesterins geprüft, sowie Harn und Stuhl entsprechend untersucht. 3 Versuchsreihen, die z. T. über zwei Monate ausgedehnt und in denen zeitweise die Verabreichung des Eisens ausgesetzt und wiederholt wurde, ergaben folgende Resultate: Die Bilirubinausscheidung sinkt in dem gleichen Maße, wie die Intensität der Eisenspeicherung zunimmt; sie konnte durch die „Blockade" sogar bis auf O herabgedrückt werden. Dabei zeigte der Harn während der Versuchsdauer keine Bilirubinreaktion. Das Cholesterin erfuhr während der Eisenspeicherung keine Aenderung, wogegen die Gallensäuren an Menge deutlich abnahmen. Die Versuche sprechen wesentlich für die Anschauung Aschoffs, Eppingers und Lepehnes, daß die Kupfferschen Sternzellen in erster Linie an der Bildung des Bilirubins beteiligt sind. Gleichzeitig wurde mittels der Galaktoseprüfung untersucht, ob

die Eisenspeicherung im Stande ist, eine Störung der Leberfunktion hervorzurufen. Eine solche Schädigung ließ sich in 2 Beobachtungsreihen nicht feststellen. *Danisch (Jena).*

Oppenheimer, Kurt, Die Ausscheidung von Scharlachrot durch die Leber. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 3.)

Nach Verfütterung von Scharlachrot tritt bei Mäusen eine Ausfüllung der mittleren und kleinsten Gallengänge mit rotleuchtenden Massen auf. Die Ausscheidung des Farbstoffes steht in engster Beziehung zur Ausscheidung des Cholesterins; bei gleicher Menge verfütterten Scharlachrotes, das in Olivenöl vermittelst der Schlundsonde verabfolgt wurde, fanden sich bei Tieren, die vorher mit cholesterinreicher Kost gefüttert waren, rote Gallenthromben viel reichlicher als bei nicht mit Cholesterin gefütterten. Am reichlichsten und regelmäßigsten tritt die Ausscheidung des Farbstoffes dann auf, wenn dem verfütterten Scharlachrotöl Cholesterin oder Desoxycholsäure zugesetzt wird. Da nur verestertes Cholesterin sich mit Fettfarbstoffen färbt, handelt es sich bei den Rotfärbungen in den Gallengängen im wesentlichen um gefärbte Cholesterinnester. Bei Cholesterin- bzw. Desoxycholsäurezufuhr wird auch im Darm mehr Scharlachrot resorbiert als sonst. Höchstwahrscheinlich hängt das mit den Löslichkeitsverhältnissen des Scharlachrotes in diesen Substanzen zusammen. Nach Chloroformvergiftung mit Entwicklung von Lebernekrosen findet die Ausscheidung nur in den von der Leberschädigung nicht ergriffenen Leberteilen statt. *Siegmund (Köln).*

Huzella, Th., Ueber die graue chronische Leberatrophie. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 392—405. Mit 1 Textabbildung und 4 Mikrophotos.)

Neben einem Fall von akuter Leberatrophie (im Frühstadium einer mit Hg-Injektionen behandelten Syphilis) bringt Huzella drei Beispiele für die partielle Leberatrophie im Reparationsstadium. Die bei diesen chronischen Formen der Leberatrophie „stets ausgesprochene, durch die reparative Bindegewebsvermehrung bedingte graue Verfärbung“ gegenüber der „gelben“ und „roten“ bei der akuten Atrophie, erscheint Huzella zur Verwendung in der Nomenklatur und damit zur Ausfüllung einer Lücke in ihr geeignet. Huzella schlägt daher die Bezeichnung „graue Leberatrophie“ für das chronische Stadium vor.

U. a. betont er weiter die Veränderungen der Gitterfasern: Sie bilden bei akuter, auf die ganze Leber ausgedehnter Atrophie da, wo keine Leberzellen mehr bestehen, verdickte, gleichmäßig kleine und runde Maschen, und wo noch Leberzellen vorhanden sind, erweiterte polygonale Maschen aus verdünnten Fasern. Bei partieller Atrophie ist das Gitterfasersystem an den atrophischen Stellen verdichtet und verdickt, in den hypertrophischen Leberpartien verdünnt und stellenweise in der Kontinuität unterbrochen. „Im Uebergangsstadium der roten in graue Atrophie wird ein Teil der Gitterfasern zu kollagenem Bindegewebe“ (Rössle). *Pol (Rostock).*

Paschkis, K., Zur Frage der konstitutionellen Minderwertigkeit der Leber. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 7, H. 2, S. 415.)

Besprechung einer Familie mit familiärem Ikterus. Eine 44jähr. Frau leidet seit ihrem 26. Jahre an Ikterusanfällen; während jeder ihrer 12 Graviditäten war sie ikterisch. Bilirubingehalt des Blutes 1:100000, Resistenz normal, kein Milztumor. Von ihren Kindern starben 5 bald nach der Geburt unter Krämpfen mit Ikterus (Ikterus

neonatorum gravis), während 5 andere die Erscheinungen eines Ikterus neonatorum simplex boten. Das letzte Kind erkrankte 2 Tage p. p. an Ikterus mit Krämpfen. 3 Wochen später, als es in die Beobachtung des Verf.s kam, zeigte es septische Temperaturen, starken Ikterus, normale Resistenz, keinen Milztumor. 6 Wochen p. p. exitus. Die histologische Untersuchung zeigte in der Leber eine Bindegewebswucherung im Bereich der periportalen Felder. Besonders in den Kupfferschen Sternzellen fand sich reichlich braunes Pigment, das die Eisenreaktion gab. Auch in der Milz fand sich ein solches Pigment in den Pulpazellen; die Milz war sehr blutreich. Die Diagnose hämolytischer Ikterus (kein Milztumor, normale Resistenz) und Ikterus neonatorum gravis (zu lange Dauer) wird abgelehnt und die Krankheit als Sepsis mit Ikterus aufgefaßt, der infolge der Cholämie familiale so hohe Grade erreicht hätte. *Homma (Wien).*

Grubauer, F., Ein Beitrag zur Kenntnis der Leberaktinomykose. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Verf. berichtet über einen Fall von Leberaktinomykose bei einem 18 Jahre alten Manne. Die Sektion ergab eine Allgemeininfektion bei subphrenischer Abszeßbildung und Aktinomykose des rechten Leberlappens. Im Eiter fanden sich reichlich typische Drusen. Bei histologischer Untersuchung finden sich oft nur aus Leukozyten bestehende Eiterherde, in deren Mitte sich eine oder mehrere Drusen befinden. An die Drusen schließen sich spindelige Gewebszellen an, die unmerklich in das den Herd umgebende Granulationsgewebe übergehen, das sehr reich an Plasmazellen ist. Im Duodenum fanden sich submukös gelegene Nekroseherde, die jedoch frei von Drusen waren. Infolgedessen kann auch nichts Sicheres darüber ausgesagt werden, daß die Pilze von hier aus eingedrungen sind. Mancherlei Erwägungen lassen dies jedoch als wahrscheinlich erscheinen. Die Verbreitung würde dann von hier aus metastatisch durch die Pfortader vor sich gegangen sein. Bei der Leberschädigung bestehen neben regressiven — Einschmelzungsvorgängen progressive — die starke Granulationsgewebsbildung. *W. Gerlach (Basel).*

Moench, G. L., Akute Pankreatitis mit Arrosion der Milzarterie und tödlicher Blutung. [Acute Pancreatitis with arosion of the splenic artery and fatal hemorrhage.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 5.)

Unter etwa 9500 Sektionen fanden sich 21 Fälle von akuter Pankreatitis, davon 14 mit Blutungen im Pankreas. Unter diesen Fällen ist einer besonders bemerkenswert. Bei einer 40jähr. Frau fand sich eine Nekrose des oberen Teils des Pankreas, und ein Stück der Milzarterie war vollkommen arrodiert; eine tödliche Blutung in die Bauchhöhle war die Folge. Die Ursache der Pankreasnekrose konnte nicht festgestellt werden; wahrscheinlich war Uebertritt von Galle ins Pankreas erfolgt. *Fischer (Rostock).*

Hoppe-Seyler, G., Ueber anatomische und chemische Pankreasveränderungen, besonders bei Diabetes infolge von Arteriosklerose und von Syphilis. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 9.)

Arteriosklerotische und syphilitische Veränderungen an den Arteriolen und Inselkapillaren des Pankreas können zur Ursache des Diabetes namentlich älterer Leute werden, als dessen anatomisches Substrat Sklerose, hyaline und hydropische Umwandlung des Inselgewebes anzusehen ist. Mit der Atrophie des Pankreas infolge von Kachexie, Unterernährung und erschöpfenden Krankheiten geht eine Lipomatose einher, die sich auch in chemischen Untersuchungen bei interstitiellen Prozessen im Anschluß an Arteriosklerose und Syphilis nachweisen ließ. Diese Fettvermehrung ist als vikariierende Lipomatose bei Schwund des sezernierenden Pankreasparenchyms anzusehen. Eine primäre Wucherung des Fettgewebes und dadurch bedingte Parenchymzerstörung ist abzulehnen. *Wätjen (Barmen).*

Kestner, O., Experimentelles zur Fettgewebsnekrose. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Kurze Mitteilung über die intensive Wirkung des frisch vom Hunde gewonnenen Pankreassaftes mit Galle und Duodenalsaft. Spritzt man Hunden und Katzen reinen Pankreassaft in die Bauchhöhle, so geschieht entweder nichts oder es kommt, da sich der Saft nicht sterilisieren läßt zur Peritonitis. Spritzt man Gemenge von Galle und Pankreassaft ein, so erhält man in der Hälfte der Fälle typische Fettgewebsnekrosen. Injiziert man das wirksame Gemenge des Duodenalsekretes stark mit Kochsalzlösung verdünnt bei Hunden und Katzen in die Vena jugularis ein, so kommt es bei Injektion größerer Mengen zum Tode, ohne daß sich bei der Obduktion irgendeine Veränderung am Fettgewebe zeigt. Es scheint demnach, daß die Allgemeinvergiftung und die lokale Fettgewebsnekrose koordinierte Prozesse derselben Ursache sind, nämlich des Zusammentritts von Pankreassaft und Galle außerhalb des Duodenums. *W. Gerlach (Basel).*

Bertone, C., Schlummernde Infektion der Gallenblase. [Il contenuto batterico della cistifellea infiammata, messo in rapporto con alcune questioni di chirurgia delle vie biliari.] (Rivista di Chir., Fasc. 4, Anno 2, 1923, 100.)

Unter 68 wegen Cholecystitis, Cholelithiasis oder Gallenblasenkarzinom operierten Fällen war der Gallenblaseninhalt 36mal steril, 17mal fand sich Bacterium coli, 6mal Staphylokokken, 3mal Typhusbazillen. Auffallend ist, daß stark getrübte eitrige Galle manchmal steril sein kann, während klare Galle oft massenhaft Keime, z. B. Typhusbazillen, enthält. Wichtig für die Beurteilung der „schlummernden" Infektion der Gallenblase ist es, daß bei steriler Galle die Gallenblasenwand, ja auch das Gewebe pericholezystitischer Adhäsionen reichlich Keime beherbergen kann. *Erwin Christeller (Berlin).*

Matsuno, Y., Ueber die Muskulatur des Ductus choledochus. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Im Anschluß an Gallenblasenexstirpationen kommen nicht selten Störungen des Galleabflusses vor, ohne daß sich bei erneuter Operation ein Hindernis — etwa ein übersehener und zurückgebliebener Stein — fände. Dies legt den Gedanken nahe, die Verhältnisse der Muskulatur der abführenden Gallenwege insbesondere des Ductus choledochus zu untersuchen, da dieser vielleicht die Schuld an dem mangelhaften Ab-

fließen der Galle zugesprochen werden könnte. Verf. unterzog deshalb die Muskulatur der Gallenblase und der Gallenwege einer genauen histologischen Untersuchung, die Befunde werden durch gute farbige Abbildungen illustriert. Es ergab sich dabei, daß der Ductus choledochus nur an seiner Mündungsstelle im Bereich der Vaterschen Papille eine kräftigere größtenteils zirkuläre Muskulatur aufweist. Nach aufwärts nimmt der Ring bald an Breite ab, so daß manche Stellen des Ganges ganz frei von Muskulatur sind. Dieser Befund ist in den verschiedenen Altersstufen gleich, doch ist im höheren Alter die Wand des Ganges mehr fibrös, ebenso auch in Fällen von Cholelithiasis. Bei diesem Befund ist es also denkbar, daß eine Kontraktion des Schließmuskels an der Pailla Vateri das Austreten von Galle in den Darm verhindern kann. Die periodische Eröffnung des Sphinkters kann nur reflektorisch erklärt werden. Die Störungen des Galleabflusses nach Cholecystektomie müssen also in funktionellen Störungen des Schließmuskels gesucht werden. Vielleicht wird durch die Operation die sympathische Innervation des Schließmuskels in erheblichem Maße verletzt und gestört, so daß ein länger dauernder Spasmus derselben zustande kommen kann. *W. Gerlach (Basel).*

Hieronymi, E., Fibroepitheliome der Gallenblase des Hundes. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Während beim Rinde Fibroepitheliome der Gallenblase beschrieben sind, ist dies bisher beim Hunde noch nicht der Fall. Bei einem 8 Jahre alten Hunde fanden sich in der stark vergrößerten und verdickten Gallenblase zahllose Wucherungen, die im Fundus zu größeren Knoten zusammenfließen. Die höchste Erhebung über die Schleimhautoberfläche betrug etwa 5 mm. Histologisch handelt es sich um ein Stützgerüst aus fibrillärem und elastischem Bindegewebe, das mit Epithel überzogen ist. Dieses ist durch das in den Bindegewebsmaschen angesammelte schleimige Sekret z. T. plattgedrückt. In der Peripherie sind die Epithelien z. T. zylindrisch und sezernieren Muzin. Die kausale Genese blieb ungeklärt, da Entzündungserscheinungen an der Gallenblase ganz fehlten. *W. Gerlach (Basel).*

Lipschütz, B., Untersuchungen über die Entstehung des experimentellen Teerkarzinoms der Maus. (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 21, 1923, H. 1, S. 50. Mit 12 Textabbildungen.)

In der vorliegenden Arbeit gibt Verf. eine zusammenfassende Darstellung aller seiner bisherigen, vielfach bereits verstreut publizierten Untersuchungsbefunde über die Entstehung des experimentellen Teerkarzinoms der Maus. Besonderes Gewicht hat er dabei auf die genaue Beobachtung und Beschreibung sämtlicher Faktoren gelegt, die sich aus der Beeinflussung des Gesamtorganismus der Maus durch das angewandte Teerpräparat ergeben.

Verf. verwandte zu seinen Pinselungen stets das gleiche Präparat, Ol. lithanthracis; die Behandlungsdauer betrug durchschnittlich 4—5 Monate, nämlich bis zum ersten Auftreten präkanzeröser Warzen. Das Alter der Versuchstiere erwies sich als belanglos; auch Art- und Rassendisposition werden abgelehnt, dagegen trat offensichtlich eine individuelle Disposition hervor.

Im einzelnen werden als Folge der Teerpinselungen der Haut genau beschrieben: die Pachydermie oder Teerinduration, der Haarausfall, die Warzen und die manchmal multiplen malignen Geschwulstbildungen, wobei es sich 2 mal um Spindelzellsarkome, 1 mal um Basalzellenkrebs und sonst stets um Hornkrebse handelte. An der übrigen, nicht gepinselten Hautdecke sah Verf. gelegentlich ebenfalls Warzen auftreten, ferner bei einzelnen grauen und schwarzen Versuchsmäusen benigne Melanome und bei etwa 10% der Versuchs-

tiere Proliferationen der Talgdrüsenapparate verschiedenen Grades. Weiterhin beobachtete er sehr häufig Erweiterungen der Blutkapillaren und das Bild der „entzündlichen Wucheratrophie der Fettgewebsschicht (Flemming)“. All diese unabhängig vom Orte der Teerung entstehenden Hautveränderungen gehen offenbar zurück auf die spezifische Wirkung des vermuteten, bei der Steinkohlenteerpinselung auftretenden toxischen Agens.

Bezüglich des Gesamtorganismus sind hervorzuheben: die meist bestehende Kachexie und chronische sekundäre Anämie, ferner häufig eine „myeloide Metaplasie“ der Milz, der Lymphdrüsen und in geringerem Grade der Leber, mit Ablagerung großer Mengen von Blutpigment (toxischer Blutzerfall), weiterhin leichte degenerative Veränderungen von Nieren und Leber, evtl. mit Ikterus. Es handelt sich also um Allgemeinveränderungen im Sinne einer chronischen Teervergiftung.

Bemerkenswerterweise gelang dem Verf. erstmalig auch eine Tumortransplantation mit präkanzerösen Warzen, wobei zunächst wieder lediglich neue Warzen auftraten und diese dann karzinomatös oder sarkomatös wurden. Nach Ansicht des Verf.s spricht dies gegen eine direkte karzinogene Wirkung eines im Steinkohlenteer enthaltenen Stoffes und zu Gunsten eines erst im Organismus selbst entstehenden Agens.

Zur Erklärung der Entstehung des experimentellen Teerkarzinoms lehnt Verf. die Reiztheorie ab; er legt weit weniger Gewicht auf die lokalen Schädigungen der Haut als auf die Allgemeinschädigungen des Gesamtorganismus und betrachtet das Karzinom nur als ein Glied in der Kette der biologischen Vorgänge bei der chronischen Teervergiftung. In Analogie dazu zeigt auch das Arsenkarzinom der Haut bei chronischem Arsenizismus, ferner das Karzinom bei Xeroderma pigmentosum und schließlich das Röntgenkarzinom neben örtlichen Hautveränderungen (Störungen des pigmentbildenden Gewebes, Hautverdickungen, oft multiple Karzinombildung usw.) stets noch Allgemeinschädigungen des Organismus als wesentlichstes genetisches Moment.

Kirch (*Würzburg*).

Buschke, A. und Langer, E., Tumorartige Schleimhautveränderungen im Vormagen der Ratten infolge von Teereinwirkung. (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 21, 1923, H. 1, S. 1. Mit 11 Textabbildungen.)

Versuche der Verff., bei Mäusen und Ratten durch Teerpinselungen der äußeren Haut Karzinome zu erzeugen, blieben erfolglos. Desgleichen konnten sie bei Ratten durch intrarektale Teereinspritzungen keinerlei Veränderungen an der Rektalschleimhaut erzielen. Dagegen traten bemerkenswerterweise bei diesen letztgenannten Rattenversuchen und zwar in allen lange genug behandelten Fällen leichte bis schwere tumorartige Schleimhautveränderungen im Vormagen ein, die den von Fibiger durch Spiroptera-Verfütterung erzeugten Vormagenveränderungen zum Teil sehr ähnelten. Die leichteren Veränderungen betrafen kleine hornartige, kegel- und kugelförmige Auflagerungen, speziell am Vormagen-Magenrand und um die Einmündungsstelle des Oesophagus herum; in etwas vorgeschritteneren Fällen lagen disseminierte kleine ulzerierte Herde von vorwiegend gleicher Lokalisation vor; die stärkeren Grade waren gekennzeichnet durch eine flächenhafte Bedeckung des ganzen Vormagens mit einer hornigen, zerklüfteten, z. T. wie ein Gebirgsrelief aussehenden Masse; im Endstadium, das bei etwa 40 % der gesamten Tiere sich vorfand, waren die Hornmassen besonders groß, so daß sie das ganze Mageninnere ausfüllten. Histologisch handelte es sich um entzündliche tumorähnliche Epithelwucherungen mit überaus starker Hyperkeratose, aber ohne destruierendes Wachstum und ohne Metastasenbildung. Da indes vielfach der tödliche Ausgang durch die ausgedehnten hyperkeratotischen Massen bedingt war, so bezeichnen Verff. den Prozeß als „maligne Hyperkeratose“.

Nematoden oder dergleichen wurden nirgends darin gefunden. An anderen Organen waren niemals ähnliche Veränderungen nachweisbar. Es scheint also der Vormagen der Ratten eine ausgesprochene Disposition zur Erzeugung entzündlich-tumorartiger Veränderungen zu haben. Verff. führen diese Erkrankung des Vormagens auf toxische Einflüsse des resorbierten Teers zurück, die auf dem Umwege über endokrine oder vasomotorische oder vegetativ-nervöse Störungen vor sich gehen.

Kirch (Würzburg).

Buschke, A. u. Peiser, Br., Epithelwucherungen am Vormagen der Ratten durch experimentelle Thalliumwirkung. (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 21, 1923, H. 1, S. 11. Mit 7 Textabb.)

Verff. haben durch Verabfolgung kleiner Dosen von Thalliumsalzen bei Ratten außer einer ganzen Reihe von krankhaften Veränderungen auch interessante Epithelwucherungen am Vormagen der Versuchstiere hervorrufen können, die den im vorstehenden Referat beschriebenen, durch intrarektale Teereinwirkungen erzeugten Schleimhautveränderungen auffallend ähnelten, zum Teil diese an Schwere noch übertrafen. Von 100 Tieren ließen nur 19 jegliche Magenveränderungen dieser Art vermissen, die übrigen 81 wiesen etwa zu gleichen Teilen leichtere und schwerere bis schwerste Veränderungen auf. Auch hier waren in den Anfangsstadien bevorzugt die Grenze zwischen Hauptmagen und Vormagen sowie die Einmündungsstelle des Oesophagus in den Magen; selbst bei höheren Graden blieben die Veränderungen aber stets auf den von Plattenepithel ausgekleideten Vormagen mit scharfer Grenze beschränkt. Mikroskopisch lag durchweg eine Hyperplasie des Oberflächenepithels und eine mehr oder minder starke Anhäufung von Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen in Mukosa und Submukosa vor, aber niemals infiltrierendes Wachstum und Metastasenbildung. Verff. führen diese Vormagenveränderungen ebenso wie die gesamten anderen Störungen bei Thalliumverabreichung auf Schädigung des endokrinen Apparates und auf die damit im engen Zusammenhang stehende Gleichgewichtsstörung im vegetativen Nervensystem zurück.

Kirch (Würzburg).

Okonogi, S., Ueber die Behandlung von Mäusesarkom und Rattenkarzinom mit „Tumorzidin". (Zeitschr f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 6, Seite 349.)

Die von verschiedenen Seiten neuerdings veröffentlichten klinischen Berichte über günstige Beeinflussung bösartiger Geschwülste durch „Tumorzidin" (d. h. ein durch Verimpfen von Keimdrüsensubstanz auf Pferde gewonnenes Serum) veranlaßten Verf. zu exakter tierexperimenteller Prüfung dieses Mittels. Dabei zeigten sich nun aber keinerlei besonderen Erfolge, weder für das Mäusesarkom noch für das Rattenkarzinom, dagegen führte das Tumorzidin ebenfalls wie andere körperfremde Sera bei intravenöser Applikation zu heftigen anaphylaktischen Erscheinungen, evtl. sogar zum Exitus. Das Tumorzidin verspricht also ebenso wenig Heilerfolge wie alle anderen bisherigen Methoden der Serumbehandlung bösartiger Geschwülste.

Kirch (Würzburg).

Haebler, C., Ueber die präkanzerösen Erkrankungen. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 5.)

Präkanzeröse Erkrankungen (chronische Entzündung, Narbe, Lupus, Ulcus usw.) sind für eine Krebsentstehung nicht unbedingt notwendig, wenn sie sich besonders bei Hautkarzinomen auch häufig feststellen lassen. Aus diesen Vorerkrankungen entwickelt sich keineswegs immer ein Krebs, doch können sie als Locus minoris resistentiae und so als Angriffspunkt für den noch unbekannten Faktor der Krebsentwicklung von Bedeutung sein. *Wätjen (Barmen).*

Tadenuma, K., Untersuchungen über die Metastase von Hühnersarkom. [Zweiter Typus von Fujinami und Kato]. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 394.)

Die ausgedehnten experimentellen Untersuchungen des Verf.s über die Entstehungsbedingungen der Metastasen beim Hühnermyxosarkom (2. Typus von Fujinami und Kato), das sehr bösartig ist, bei Uebertragungsversuchen in 100 % angeht, aber an sich nur selten Metastasen bildet, führten zu einer Reihe interessanter Ergebnisse, deren wichtigste hier kurz wiedergegeben seien.

Durch wiederholte starke Blutungen lassen sich relativ oft Metastasen hervorrufen; diese sitzen eigentümlicherweise am häufigsten im Magen, nächstdem in den Blutungspunkten, weiterhin in Leber, Herz, Mesenterium. Ferner lassen sich Metastasen erzielen, wenn der übertragene Tumor durch Amputation nachträglich wieder vollständig entfernt wird; hierbei müssen also Tumorzellen bereits im Blute zirkuliert haben, deren Vermehrung dann nach der Tumoramputation wohl durch die Wiederherstellung des Ernährungszustandes der Hühner sehr gefördert wird; die Reihenfolge in der Häufigkeit der Metastasen lautet dann: Magen, Herz, Lunge, Leber usw. Es können sich auch Metastasen bei einem langsamen Wachstum des Tumors bilden, ohne daß dieser entfernt wird; dabei steht aber in der Häufigkeit des Ortes der Metastasenbildung die Lunge oben an, erst dann folgen Magen, Herz, Leber; bei raschem Wachstum des überpflanzten Tumors stellen Metastasen dagegen eine große Seltenheit dar. Ebenso treten besonders oft Metastasen in den Lungen nach intravenöser Injektion einer Tumorzellenemulsion auf, und zwar sowohl bei Tieren mit einem bereits vorhandenen, rasch und stark wachsenden Tumor, als auch bei vorher tumorfreien, gesunden Hühnern; in fallender Häufigkeit bilden sich weiterhin dabei Metastasen in Leber, Magen, Herz. — Insgesamt beruht wohl die Bildung von Metastasen in einigen Fällen und ihr Ausbleiben in anderen Fällen vor allem auf Verschiedenheiten der Wachstumsbedingungen des Tumors und der Widerstandsfähigkeit des Körpers. *Kirch (Würzburg).*

Nather, Karl u. Schinz, Hans, Tierexperimentelle Röntgenstudien zum Krebsproblem. Gibt es eine Reizdosis bei malignen Tumoren? (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, H. 5.)

Verff. untersuchten die Beeinflussung von Impftumoren (Karzinomen) bei Mäusen durch Röntgenstrahlen. Sie lehnen auf Grund ihrer Untersuchungen die Existenz einer Karzinomreizdosis im Sinne eines morphogenen Röntgenwachstumreizes ab. Ebensowenig fanden sie nach der Bestrahlung mit der „Reizdosis" Metastasenbildung, Lebensverkürzung oder raschere Kachexie. In einmaliger Sitzung konnte

kein Schwund des Tumors erzeugt werden, doch bewirkten mehrmalige Bestrahlungen in bestimmter Dosierung erhebliche Lebensverlängerung unter starker Wachstumshemmung des Tumors, z. T. Heilung. Bei der Bestrahlung der Tumorzellen in vitro gelang es nicht, sämtliche Zellen abzutöten. Verff. schließen sich der Meinung an, daß die Zellen, je nachdem sie sich in Ruhe oder Teilung befinden, verschieden röntgensensibel sind. Den Pathologen interessierende histologische Untersuchungen werden angekündigt. *Schleussing (Düsseldorf).*

Kappers, C. U. A., Ueber die Reizempfindlichkeit des Centrosoms und ihre Bedeutung für die Organoplastik und für die anorganoplastischen Gewebswucherungen. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 4/5, S. 211).

An Hand von 5 Abbildungen weist Verf. auf eine Reihe von Erscheinungen hin, die alle dafür sprechen, daß das Centrosom der Sinnes- und Ganglienzellen eine große Affinität zu extrazellulären Reizen hat. Diese Reizempfindlichkeit des Centrosoms trifft aber auch für andere Zellarten zu, wenngleich weniger deutlich. Verf. glaubt nun, daß es Reize gibt, die ganz allgemein einen besonderen Einfluß auf die Lage des Centrosoms innerhalb der Zelle und damit auf die Aktion desselben ausüben, und daß es speziell auch bei der Karzinomfrage von Wert sein dürfte, die graduell oder im wesentlichen unphysiologischen Reize, die hierbei eine Rolle spielen, kennen zu lernen.

Kirch (Würzburg).

Nürnberger, L., Histologische Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Zellprotoplasma. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Plastosomen. (Virch. Arch., 246, 1923.)

In der Einleitung weist Verf. darauf hin, daß die bisherigen Untersuchungen über Strahlenwirkungen sich fast ausschließlich mit den Zellkernen beschäftigten, so daß es wichtig erscheint, die Einwirkung der Strahlen auf das Protoplasma zu studieren. Da die Beurteilung von Plasmaveränderungen infolge des Einflusses der Technik sehr schwierig ist, wurden die Untersuchungen an den Plastosomen — Mitochondrien (Benda), Chondriosomen (Meves) — der Eizellen weißer Mäuse angestellt. Die Tiere wurden mit bestimmten Dosen bestrahlt und die Ovarien nach bestimmten Zeiten untersucht, daneben wurden Kontrollpräparate von unbestrahlten Tieren zum Vergleich herangezogen. Die Schnitte wurden nach Altmann-Meves und Heidenhain gefärbt. Die vergleichenden Untersuchungen ergaben nun, daß das Eiprotoplasma der weißen Maus durch die Röntgenstrahlen eine ausgesprochene Schädigung erfährt. Diese dokumentiert sich in Verklumpung und schließlichem Schwunde der Plastosomen unter gleichzeitiger Deformierung und Schrumpfung des Protoplasmaleibes. Kontrolluntersuchungen an normalen Ovarien haben gezeigt, daß sich ganz die gleichen Veränderungen auch an unbestrahlten Eiern feststellen lassen. Es ist also die Strahlenwirkung keineswegs spezifisch, sondern gleicht den Vorhängen bei der Follikelatresie. Insofern ist die Untersuchung auch von praktischer Bedeutung, als die Plastosomenfärbung die beginnende Follikelatresie bereits erkennen läßt, wenn dies bei den üblichen Färbemethoden noch nicht möglich ist. *W. Gerlach (Basel).*

Erdmann, Rhoda, Die biologischen Eigenschaften der Krebszelle nach Erfahrungen der Implantation, Explantation und Reimplantation. [Erste Studie.] (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 322.)

Die Untersuchungen Rhoda Erdmanns über Implantation, Explantation und Reimplantation von malignem Tumormaterial wurden mit zwei Mäusekarzinomen, einem Mäusesarkom und einem Rattenkarzinom angestellt. Es zeigte sich, daß eine explantierte Tumorzelle nur so lange eine Tumorzelle bleibt, wie sie im Plasma eines tumorkranken Tieres gezüchtet ist; in jedem anderen Medium wird dagegen aus ihr eine Zelle, die sich in ihrem Verhalten bei der Rückverpflanzung einer normalen Metazoënzelle nähert, d. h. sie geht im Transplantat zugrunde. Dabei behalten die Mäusesarkome länger die tumorerzeugende Eigenschaft bei als die Karzinome, und unter den letzteren scheint das Mäusekarzinom widerstandsfähiger als das Rattenkarzinom zu sein. Eine Reimplantation der Karzinome erwies sich nur dann als möglich, wenn außer den Karzinomzellen zugleich auch Stromazellen mitverimpft wurden. Anscheinend sind also die Stromazellen die Träger des Agens, das bei Rückverimpfung in den normalen Bindegewebszellen sich weiterentwickelt und das schrankenlose Wachstum ermöglicht. Bezüglich aller übrigen Beobachtungen muß auf das mit 17 Abbildungen versehene Original verwiesen werden. *Kirch (Würzburg).*

Bauer, Erwin, Theoretische und experimentelle Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen des Karzinoms. Zugleich ein Beitrag zur Frage des konstitutionellen Momentes. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 358. Mit 11 Textabbildungen.)

Auf Grund von theoretischen Erwägungen und experimentellen Untersuchungen kommt Bauer zu einer neuen Anschauung über die Entstehung des Karzinoms. Er sieht „die derzeit allgemeinste Ursache, d. h. die notwendige und hinreichende Bedingung einer Karzinomentwicklung“ in einer Erniedrigung der Oberflächenspannung des Gewebssaftes. Er konnte zeigen, daß eine Erniedrigung der Oberflächenspannung in der Gewebsflüssigkeit zu einer Isolierung der Gewebszellen führen kann, und daß sie eine ausgesprochen teilungsfördernde Wirkung besitzt; letzteres geht namentlich aus schönen Experimenten Bauers hervor, bezüglich derer auf das Original und die dort beigegebenen Mikrophotogramme verwiesen sei. Ferner hat er dartun können, daß allen heterogenen karzinomerzeugenden Umständen auch wirklich das Moment der Erniedrigung der Oberflächenspannung gemeinsam ist. Schließlich konnte er nachweisen, daß das Blutserum von Karzinomkranken tatsächlich eine geringere Oberflächenspannung zeigt als der Durchschnitt sämtlicher übrigen klinischen Fälle, und daß diejenigen Momente, welche die Karzinomentwicklung in klinischem Sinne günstig beeinflussen, mit einer Erhöhung der Oberflächenspannung des Blutserums einhergehen. Im Sinne dieser Lehre Bauers würden in Zukunft auch konstitutionelle und dispositionelle Momente in der Erniedrigung der Oberflächenspannung gesucht werden müssen.

Damit „erachte ich nun“, so schließt Bauer, „das Problem des Karzinoms gelöst, in dem Sinne, daß wir in der Oberflächenspannung

des Serums eine meßbare Größe besitzen, von deren Betrag die Entstehungs- und Wachstumsmöglichkeit des Karzinoms abhängt".

Bauer ist mit diesen Anschauungen von der heute weitverbreiteten Auffassung, welche das die Karzinomentstehung bedingende Moment in die Zelle hinein verlegt, abgerückt und schiebt ein humoralpathologisches Moment in den Vordergrund. Seine Darlegungen sind hochinteressant und vielfach bestechend, doch erscheint es dem Ref. vorerst noch nicht erwiesen, daß der durch die Erniedrigung der Oberflächenspannung hervorgerufene teilungsfördernde Einfluß auch wirklich zu unaufhaltsam fortgesetzten Zellteilungen und zu schrankenlosem Weiterwachstum der Neubildung zu führen vermag; außerdem vermißt man in der Abhandlung jegliche Aeußerung darüber, ob gleiche oder ähnliche Anschauungen auch für die sonstigen Blastome gelten, oder ob etwa hier genetisch dem Karzinom eine Sonderstellung eingeräumt werden soll. *Kirch (Würzburg).*

Herzog, G., Neue Beiträge zur Zylindromfrage. (Ziegl. Beitr., 1921, 69 [Bostroem-Festschrift], S. 422—461. Mit 4 Tafelabb.)

Herzog hat 4 Zylindrome analysiert: ein sog. Orbitalzylindrom eines 46jähr. Mannes ging wahrscheinlich von dem hinteren Nasenabschnitt oder den Siebbeinzellen aus, wie ein zweites Zylindrom von der Highmorshöhle einer 55jähr. Frau. Dieses zweite wie auch drittens das von Marchand 1910 beschriebene Kehlkopfzylindrom eines 25jähr. Mannes und viertens ein Zylindrom der Haut des Oberschenkels einer 58jähr. Frau, das zweite und vierte durch Rezidive ausgezeichnet, boten wesentlich einfachere histologische Befunde wie das erste, dessen Träger vier Wochen nach der Ausräumung der linken Orbita dem Durchbruch des Tumors in den linken Schläfenlappen und multiplen Lungenmetastasen erlag. Herzog kommt zu folgenden Ergebnissen:

Die Zylindrome sind Geschwülste, in denen ein nicht endotheliales, sondern epitheliales Geschwulstparenchym 1. einer gewöhnlichen Drüsensekretion nicht analog eine homogene bald gallertige, bald mehr flüssige Substanz selbst abscheidet, die mit Hämatoxylin sich blau, nach van Gieson sich gelb färbt, 2. eine plastische Wirkung auf das bindegewebige Stroma ausübt mit dem Erfolg der Bildung einer homogenen Substanz, die nach van Gieson das Säurefuchsin an sich nimmt.

Mit soliden epithelialen Zellnestern verschiedener Form und Größe (den jüngsten Stadien) wechseln so Zellnester mit hyaliner Substanz ab: die hämatoxylinophile findet sich teils innerhalb der Zellwucherungen, teils außerhalb. Im ersten Fall erscheinen die Zellnester auf einfachen Schnitten teils einfach, teils siebartig durchlöchert, auf Serienschnitten einfach und labyrinthartig kanalisiert. Bei Ablagerung um die Zellnester herum kann die epitheliale hämatoxylinophile Substanz mit der bindegewebigen fuchsinophilen des Stromas in Verbindung treten, dieses selbst kann fuchsinophile Fibrillen in die epithelialen Abscheidungsprodukte im Zentrum der Zellnester senden. Peripher wie zentral kann also eine Verschmelzung von epithelialer und bindegewebiger „hyaliner Substanz" erfolgen.

Außer in diesen für das Zylindrom charakteristischen Gruppierungen sehen wir Geschwulstzellen einerseits sich so zusammenlagern, daß dem Adenom der Mamma und der Prostata ähnliche Bilder entstehen, damit die epitheliale Herkunft beweisend, andererseits dadurch, daß die hämatoxylinophile Substanz um jede einzelne Zelle abgeschieden wird, bzw. konfluiert und so den Charakter einer Interzellularsubstanz annimmt, bis auf feine Protoplasmabrücken den Zellverband lockern und mit der Annahme von Sternform dadurch sich soweit vom morphologischen Epithelcharakter entfernen, daß das Bild eines Myxosarkoms vorgetäuscht wird. Solche durch die Anordnung bzw. Form der „hyalinen" Gebilde am meisten vom typischen Zylindrom abweichenden Strukturen mit allen Uebergängen zu diesen weisen vor allem die sog. Mischtumoren der Speicheldrüsen auf.

Die für die Zylindrome charakteristischen Hohlraumbildungen bzw. Ausgüsse fand Herzog auch in 5 von 9 sog. Basalzellenkrebsen der

Gesichtshaut, in denen die drüsenartigen Formationen der typischen Zylindrome fehlten und in der Differenzierung der Geschwulstzellen im Sinne der Verhornung ein Analogon fanden. Wie Herzog im Gegensatz zu Frieboes die normale Glashaut in unmittelbarer Nachbarschaft der Basalzellen als epitheliales Produkt auffaßt, in das sie „wie Bausteine in eine Mörtelmasse hineingestellt“ sind, so sieht er in den zylindromatösen Bildungen der Basalkrebse „gewissermaßen geschwulstmäßig entwickelte Membranae propriae“ und nur in Gebilden mit einer Glashaut den Ausgangspunkt für solche Basalzellenkrebse.

Einerseits mit „hyaliner Substanz“ ausgefüllte Hohlraumsysteme in Zellverbänden bzw. zwischen gelockerten Zellen, andererseits solide drüsenschlauchartige und adenomatöse (leere) Bildungen, diese Kombination behält am besten, einstweilen wenigstens, den seit Billroth eingebürgerten Namen Zylindrom, mit dem sich auch bestimmte klinische Vorstellungen verbinden. Die Bezeichnung Zylindrom oder Epithelioma cylindromatosum darf aber nur für diese Geschwulst angewendet werden. Böttchers bzw. Rickers Annahme, daß auch Kollagen und Elastin, ebenso knorpelige Substanz ein epitheliales Produkt sein kann, lehnt Herzog ab und deshalb die mit dieser Auffassung belastete, von Ricker und Schwab vorgeschlagene Bezeichnung „Epitheliom mit Zusatz muzinös, hyalinhaltig oder chondrynös“. Zu kompliziert und dabei nicht treffend erscheinen Herzog die von Krompecher vorgeschlagenen Namen.

Zum Schluß gibt Herzog auf 18 kleingedruckten Seiten eine Uebersicht über die Entwicklung unserer Kenntnisse der in Rede stehenden Geschwulst.

Pol (Rostock).

Draper, George, Dunn, Halbert L., Seegal, Davis, Untersuchungen über die menschliche Konstitution. I. Klinische Anthropometrie. [Studies in human constitution. I. Clinical anthroprometry.] (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 6.)

Unter Konstitution wird verstanden die Summe erblicher Eigenschaften, die mehr oder weniger durch die Außenwelt beeinflußt wird. Von der Unzahl der „Eigenschaften“ werden nur 4 wichtige ausgewählt: Morphologie, Physiologie, Psychologie und Immunität, und deren gegenseitige Beziehung für die gegebene Person studiert. So gut wie man die Krankheiten nach Symptomen klassifizieren kann, so gut kann man auch die Menschen, je nach dem Verhalten der oben genannten „Eigenschaften“, in „Rassen“ einteilen. Hier wird zunächst nur einmal der Versuch gemacht, anthropometrische Methoden zur Klassifizierung der Konstitution von Patienten mit Rücksicht auf bestimmte Krankheiten anzuwenden. Bestimmt wurden folgende anthropometrischen Daten: 1. Gewichtsindex (Verhältnis von Körpergewicht zu Körperlänge), 2. Epigastrischer Winkel, 3. Kieferwinkel (Winkel zwischen ramus horizontalis und ascendens der Mandibula), 4. Vorderer Kieferindex (vordere Kieferbreite : hinterer Kieferbreite), 5. Anteroposteriorer Thoraxdurchmesser in Höhe der 3. Rippe. Geprüft wurden diese Maße bei 50 Patienten mit Gallenblasenkrankheiten und 39 Patienten mit Magen- oder Duodenalulcus (alles operativ gesicherte Diagnosen). Es ergab sich bei Gallenblasenpatienten ein viel höherer Gewichtsindex (1), ein breiterer epigastrischer Winkel (2), ein Kieferwinkel, der sich einem rechten nähert (3), während bei Ulcuspatienten dieser Winkel stumpfer ist; ein weiterer Oberkiefer bei Gallenblasenpatienten (4) und ebenso ein größerer Brustdurchmesser. Die Schneidezähne bei Gallenblasenpatienten sind kürzer, nutzen sich mehr ab u. a. Die Anwendung dieser Ergebnisse zur Diagnose bei differentialdiagnostisch schwierigen Fällen (Grenzfällen) ermöglicht, in mindestens

90 % die richtige Diagnose zu stellen. Die anthropometrische Methode liefert also bemerkenswerte Resultate für die Konstitutionsfrage.

Fischer (*Rostock*).

Pearl, Raymond, Die Lebensdauer, ein Maßstab für die Konstitution. [Duration of Life as an Index of Constitutional Fitness.] (Poultry Science, Vol. 3, Nr. 1.)

Verf. gibt eine Methode an, nach welcher die Lebensdauer des Geflügels festzustellen wäre, unter Bezugnahme auf seine früheren Forschungsergebnisse über die Lebensdauer des Menschen und der Bananenfliege. Die Erfahrung, daß die Fliege mit langen Flügeln im Durchschnitt doppelt so lange lebt, als die kurzbeflügelte, bringt den Verf. zu der Ueberzeugnng, daß die jeweilige Lebensdauer eine ererbte Eigenschaft der Organismen ist. Sie ist nach Untersuchungen von Gonzala gebunden an gewisse Gene des zweiten Chromosoms. Sehr wahrscheinlich ist sie auch beim Menschen erblich bedingt. Die Lebensdauer ist bei allen Geschöpfen nach Ansicht des Verf.s ein weit zuverlässigerer Maßstab für die Konstitution, als z. B. die physische Kraft, die sich im Gehaben eines Individuums kund gibt, und die gelegentlich einen kümmerlich organisierten Verdauungs- oder Exkretionsapparat verbergen kann. *Stübel* (*Jena*).

Pearl, Raymond, Vorläufiger Bericht über eine Untersuchung über Faktoren, die von Einfluß auf Langlebigkeit sind. [Preliminary account of an investigation of factors influencing longevity.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 4.)

Mitteilung einiger Ergebnisse von Untersuchungen über Langlebigkeit in den Vereinigten Staaten. An Personen von 95 und mehr Jahren wurden Fragebogen zur Ausfüllung geschickt. Etwa ein Drittel der Berichte war verwertbar. Hier sind zunächst nur die ersten 51 Fälle verwertet. 27 Männer und 24 Frauen im Alter von 90 bis 105 Jahren sind berücksichtigt, davon 1 Mann und 2 Frauen unverheiratet. Daß für die Langlebigkeit erbliche Faktoren eine wichtige Rolle spielen, geht daraus hervor, daß die Väter der Langlebigen größtenteils ebenfalls hohes Alter erreichten (20 von 37 über 70 Jahre), ebenso die Mütter (28 von 44 über 70 Jahre); desgleichen die Großväter väterlicher- und mütterlicherseits (Durchschnittsalter beim Tod 85 und 82,5 Jahre!). Aehnliche hohe Werte ergaben sich auch für die Geschwister der Langlebigen: die Brüder hatten sogar eine Lebensdauer von 17 Jahren über dem Durchschnitt, die Schwestern von über 9 Jahren. Alkoholgenuß ist nach den vorliegenden Daten ohne Einfluß auf die Langlebigkeit (immerhin waren 46 % Totalabstinenten), ebenso Tabakgenuß. Die Fruchtbarkeit der Langlebigen war erheblich über dem Durchschnitt (6,76 Kinder pro Familie bei Abstinenten, 7,5 bei Nicht-Abstinenten).

Fischer (*Rostock*).

Gigon, A., Ueber Konstitution und Konstitutionsanomalie. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 3/4.)

Gegenüber der verschiedenartigen Fassung des Konstitutionsbegriffes durch die Autoren bezeichnet der Verf. als Konstitution die einem Individuum eigentümliche Summe der charakteristischen, qualitativen Eigenschaften, aus welchen seine Körperbeschaffenheit und Reaktionsfähigkeit resultieren. Die Konstitution ist somit eine Sammeleigenschaft und sie muß eine gewisse Zeitdauer besitzen. Die vorgeschlagene Definition entspricht am besten der Ethymologie des Wortes und seiner üblichen Wörterbuchdefinition. Eine Wissenschaft hat kein Recht, ohne zwingenden Grund ein Wort so zu verwenden,

daß sein Inhalt dem, mit ihm in der Sprache übertragenen Begriff nicht mehr adäquat wird. Beim Tiere sind die konstitutionellen Merkmale Funktionen der Vererblichkeit, es bleibt Individuum das ganze Leben hindurch. Beim Menschen haben wir nicht nur mit Individuen zu tun, sondern mit „Personen". Damit kommt das unübersehbare, funktionelle Entwicklungsvermögen des Menschen zum Ausdruck. Konstitutionell können es sowohl morphologische wie funktionelle Merkmale sein. Soll die Konstitutionslehre neue Vorstellungen, dem Arzt Anhaltspunkte für das prophylaktische und therapeutische Handeln bringen, so ist von ihr vor allem die Lösung folgender Frage zu erwarten: Lassen sich aus der im Moment der Untersuchung nachweisbaren Summe von morphologischen und funktionellen Eigenschaften Schlüsse ziehen auf das weitere Entwicklungsvermögen der nachweisbaren Eigenschaften und auf das Entwicklungsvermögen anderer Eigenschaften, die bisher nicht zum Ausdruck gekommen sind? Es folgen Beispiele morphologischer Merkmale, von welchen die äußere Konfiguration des Körpers abhängt. Es sind die Haut, das Bindegewebe, die Muskulatur, die Fettdepots, das Gefäßsystem und das Skelett.

Helly (*St. Gallen*).

Stefko, W. H., Der Einfluß des Hungerns auf das Wachstum und die gesamte physikalische Entwicklung der Kinder [im Zusammenhang mit anatomischen Veränderungen beim Hungern]. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 3/4.)

Die Untersuchungen betrafen 800 Kinder von Russen, Juden, Krimschaken und Tartaren. Das Hungern hat große Wuchsverminderung verursacht mit Verschiedenheiten in Wachstums- und Gewichtsverlauf bei den einzelnen Rassen. Der männliche Organismus ist beim Hungern weniger stabil als der weibliche; der Hauptverlust im Gewichte des letzteren geht auf Kosten des Fettgewebes, das sich beim männlichen Organismus rasch erschöpft, worauf derselbe auf Kosten der Eiweiße seines Körpers lebt. Es treten auch Aenderungen in den endokrinen Drüsen auf (pluriglanduläre Insuffizienz), die vom biologischen Standpunkt als zweckmäßig betrachtet werden müssen. Bisweilen tritt Rückwachstum auf infolge destruktiver Vorgänge im Knochen- und Knorpelgewebe der Epiphysen. Eine Hauptfolge ist Mißentwicklung in den Geschlechtsorganen neben starker Verbreitung pathologischer und pathologo-physiologischer Prozesse. *Helly* (*St. Gallen*).

Fischer, E., Schädelform und Vererbung. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 50.)

Schädelmessungen an Köpfen von Ratten, die ohne Vitamin A ernährt waren, ergaben, daß durch Avitaminose sich Form und Größe des Schädels im Sinne der Brachycephalie ändert. Der Längen-Breitenindex betrug bei 25 vitaminlosen Tieren 38,8—46,7, bei den Kontrolltieren 32,9—38,0.

Es wurde dadurch gezeigt, daß man die Schädelform auf chemischem Wege abändern kann. Wie der Vitaminmangel wirkt, ob durch Wachstumsstörungen direkt am Knochen, ob durch innersekretorische Einflüsse oder durch Einflüsse des Gehirnwachstums ist noch nicht klar. Neben der Vererbung spielt für die Schädelform auch die Umwelt-

wirkung, die Peristase, eine Rolle. Durch die vorliegenden Untersuchungen wurde erstmalig ein einzelner peristatischer Faktor nachgewiesen. Der grundsätzliche Nachweis, daß chemische Einflüsse die Form des Schädels bei Versuchstieren ändern können, ist auch für das Auftreten extrem gehäufter, bestimmter Schädelformen beim Menschen von Bedeutung. Vielleicht hängt so die alpine Brachycephalie mit endokrinen Faktoren (Kropf) zusammen. *Wätjen (Barmen).*

Pascher, M., Zur Kenntnis der Altersveränderungen in den menschlichen Kehlkopfknorpeln, insbesondere der körnigen Entartung der Knorpelgrundsubstanz, der Vaskularisations-, Resorptions- und Verknöcherungsbefunde. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verf. untersuchte die Veränderungen der Kehlkopfknorpel beim Menschen im Alter von 9—82 Jahren an 34 Fällen, sowie ferner an den Knorpeln von 9 Wochen bis 1 Jahr alten Kindern. Untersucht wurde vorwiegend der Ringknorpel, in einigen Fällen auch Schild- und Gießbeckenknorpel. Der erste Teil der Arbeit gilt den degenerativen Veränderungen in den Knorpeln (Verfettung, Verkalkung, Verschleimung, körnige Entartung). Der zweite Teil beschäftigt sich mit der Gefäß- und Markraumbildung in den Kehlknorpeln und den dabei anzutreffenden Knorpelresorptionsbefunden. Der dritte Teil der Arbeit handelt von den Knochenbildungsbefunden, die sich im allgemeinen erst im späteren Alter finden. *W. Gerlach (Basel).*

Schade, H., Die Molekularpathologie in ihrem Verhältnis zur Zellularpathologie und zum klinischen Krankheitsbild am Beispiel der Entzündung. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 1.)

Der als Reaktion auf eine Gewebsschädigung folgende Entzündungsvorgang, am Beispiel des Furunkels betrachtet, ist durch eine einleitende, intensive, örtliche Stoffwechselsteigerung charakterisiert, als deren Folgeerscheinungen unter Versagen der Ausgleichseinrichtungen starke Abweichungen der physiko-chemischen Beschaffenheit des Gewebssaftes anzusehen sind. Die Summe dieser physiko-chemischen Störungen wird als Hyperplethie des Gewebssaftes bezeichnet und setzt sich im einzelnen zusammen aus einer Ueberladung mit osmotischem Druck (osmotische Hypertonie), einer Vermehrung der Zahl der H-Ionen (H-Hyperionie), der Mannigfaltigkeit der Stoffwechselabbauprodukte (Hyperpoikilie) und aus einer erheblichen Wärmemehrbildung (Hyperthermie). Diese Hyperplethie bedingt wieder wichtige Folgeerscheinungen im Gewebsverhalten, die als physiko-chemische, zwangsläufige Folgen betrachtet werden. Die H-Hyperionie bedingt die Hyperämie des erkrankten Gewebsbezirkes und versetzt die Kapillarwände in einen Zustand erhöhter Durchlässigkeit. Dieser Umstand im Verein mit der wasseranziehenden Kraft des Entzündungsherdes durch die in ihm entstandene osmotische Hypertonie verursacht die Exsudatanhäufung im Gewebe. Blutstromverlangsamung, Blutplasmaverarmung und Stase sind bedingt durch Druckwirkung von seiten der osmotischen Wasserauffüllung des entzündeten Gewebes auf die Gefäße, am frühesten auf die Venen mit folgender Abflußhemmung für die vorgelagerten Gefäß-

abschnitte. Oberflächenspannungserniedrigende Stoffe der entzündlichen Hyperpoikilie erklären im Rahmen der physiko-chemischen Betrachtungsweise die Leukozytenemigration. Folgen der osmotischen Hypertonie und H-Hyperionie sind ferner schwere Schädigungen an den fixen Zellen (trübe Schwellung, fettige Degeneration), auch proliferierende Zellvorgänge haben wahrscheinlich eine physiko-chemische Bedingtheit ihrer Genese, worauf nicht weiter eingegangen wird. Das molekularpathologische Bild der Entzündung bringt somit die Gesamtheit der zellularpathologischen Erscheinungen in Abhängigkeit von der physiko-chemischen Hyperplethie.

Auch für das Verständnis des klinischen Krankheitsbildes der Entzündung ist die Molekularpathologie von Wichtigkeit. Das Symptom des entzündlichen Schmerzes wird teils direkt durch osmotische Nervenbeeinflussung, teils indirekt durch Gewebsspannung erklärt. „Da alle Einzelkomponenten der Hyperplethie in der Richtung einer Funktionsbeeinträchtigung der Zelle wichtig sind", so verspricht die Molekularpathologie auch die Funktio laesa dem Verständnis näher zu bringen.

Für das Entzündungsproblem kommt der Molekularpathologie die Aufgabe zu, klinisches Entzündungsbild und zellularpathologisches Bild einander zu nähern. *Wätjen (Barmen).*

Marchand, F., Ueber Molekularpathologie und Entzündung. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 7.)

Kritische Stellungnahme zur Abhandlung von Schade über das gleiche Thema (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 1). Die physiko-chemische Erklärung des Entzündungsvorganges bleibt einseitig, wenn sie morphologische Tatsachen nicht genügend berücksichtigt. An dem Beispiel der Hyperämie, des entzündlichen Oedems, der Leukozytenemigration wird gezeigt, daß eine durch örtliche Stoffwechselsteigerung und Versagen der Ausgleichseinrichtungen bedingte „Hyperplethie" des Gewebssaftes nicht so restlos diese Erscheinungen als zwangsläufige, physiko-chemische Folgen erklären kann, wie das Schade hinstellt. So genügt für die Erklärung der entzündlichen Wärmevermehrung die arterielle Hyperämie, für die des entzündlichen Oedems die vermehrte Durchlässigkeit der geschädigten Gefäßwand. Bei der Leukozytenemigration sind taktile Reize des Protoplasmas zu berücksichtigen, wie sie bei der Deckglaswanderung der Leukozyten z. B. besonders schön zum Ausdruck kommen. Wenn Sch. hervorhebt, daß durch die Molekularpathologie auch das Verständnis des entzündlichen Schmerzes vertieft wird, so wird hervorgehoben, daß der in klinischer Hinsicht so wichtige Schmerz für den Entzündungsvorgang allein für die Beeinflussung der Zirkulationsstörung und deren Folge eine gewisse Bedeutung habe. Das Voranstellen der Stoffwechselvorgänge in den Gewebszellen als primären Angriffspunkt der Schädigung verlangt auch eine Berücksichtigung der zu den Gewebszellen gehörenden Gefäßwandzellen und Nervenendigungen. Eingehend wird ferner dargelegt, daß das von Sch., wie schon früher, herangezogene Beispiel des Furunkels sich zu Verallgemeinerungen wenig eignet. *Wätjen (Barmen).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Krantz, Ueber Nährböden zur Kultivierung der Spirochäta pallida. (Klin. Wochenschr., 24, H. 5.)

Um einen wirklich geeigneten flüssigen Nährboden zur Kultivierung der Spirochaeta pallida zu gewinnen, sind außer strengsten anäroben Bedingungen folgende Punkte zu berücksichtigen: Die Reaktion des Nährmediums muß durch Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration mit Hilfe der Indikatorenmethode nach Michaelis festgestellt und evtl. durch Zusatz von Puffersubstanzen konstant erhalten werden. Ferner darf das Impfmaterial neben der Spirochäte keine schädigenden Bakterien enthalten. *Danisch (Jena).*

Griesbach, R., Eine einfache und billige Methode der Spirochätenfärbung. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 4.)

Abweichend von Kliewe (Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 50) wird folgende Färbetechnik empfohlen: 1. Kurze Fixation über der Flamme. 2. Färben mit einer 5% Kaliumpermanganatlösung 3 Minuten. 3. Abspülen mit Wasser. 4. Nachfärben mit Karbolfuchsin (1:10) 2 Minuten. Mundspirochäten intensiv rotbraun, Spirochäte pallida schwächer, doch deutlich erkennbar. *Wätjen (Barmen).*

Unna, P. G. u. Fezer, L., Zur Färbung der Nervenfasern am frischen Gewebe. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verff. geben eine neue Nervenfärbung am frischen, völlig unfixierten Präparat, die kurz zusammengefaßt folgendermaßen anzustellen ist: „Gefrierschnitte von frischem Gewebe kommen aus dem Wasser in

1. eine 1% Kalipermanganatlösung ½—2 Minuten,
2. Wasser,
3. Oxalsäure 1‰ ½ Minute (bei kollagenreichem Gewebe) oder (bei zell- und kernreichem Gewebe) Salpetersäure 1‰ ½—1 Minute,
4. Wasser,
5. Methylgrün 1% ½—2 Minuten,
6. Wasser,
7. Alkohol 70% 2—3 Minuten,
8. Alkohol absolutus,
9. Bergamottöl, Balsam.“

Der Achsenzylinder der Nerven bildet mit dem Mark einen homogenen gelbbräunlichen Zylinder. Chromolytische Untersuchungen, die tabellarisch zusammengestellt sind, ergeben, daß die färbbare Substanz in dem Histon zu suchen ist, denn das Kosselsche reine Histon gibt ebenfalls mit Kaliumpermanganat Braunfärbung. Ein zweites wichtiges Ergebnis der Chromolyse ist die Empfindlichkeit der Nervenfärbung gegen fettlösende Lösungsmittel. Außer der Anwesenheit von Histon muß also noch ein Lipoid zum Zustandekommen der Nervenfärbung notwendig sein. Das Lipoid schützt die Nervensubstanz vor dem Eindringen des Wassers und dadurch vor der Lösung des Histons. Für die Fixation von Nervenbildern wird das Auffangen der Schnitte in einer 1% Lösung von phosphormolybdänsaurem Natron empfohlen, das die Nervensubstanz gut erhält und das übrige Gewebe nicht angreift. *W. Gerlach (Basel).*

Nakashima, Yoshisada und **Maruoka, Kotaro,** Kolorimetrische Methode zur quantitativen Bestimmung des Harnstoff- (bzw. Harnstoffstickstoff-) Gehaltes in einer kleinen Menge von Blutserum. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 143, 1924, H. 5 u. 6.)

Nakashima und Maruoka fanden, daß die von Schiff angegebene Reaktion auf Harnstoff — Harnstoff + Furfurol + Salzsäure ergibt eine schöne, purpurrote Färbung — um vieles empfindlicher wird, wenn man noch Zinnchlorür ($SnCl_2$) zusetzt. Durch den Vergleich eines Krankenserums mit Standart-Harnstofflösungen wird nach Enteiweißung und Zusatz der genannten Reagentien der Harnstoffgehalt abgeschätzt. Eine gleichartige Reaktion zeigt nur das Allantoin, das aber nur in Spuren im Blut vorhanden ist und die Harnstoff-

reaktion nicht stört. — Nach Untersuchungen der Verff. mit dieser Methode kann man den Gehalt des Gesamtstickstoffs an Harnstoffstickstoff mit rund 60 % annehmen. *J. W. Miller* (*Tübingen*).

Fujiwara u. Kojima, Ueber die Technik der Herstellung von Querschnitten von Haaren. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1923, H. 3.)

Das zuerst in Wasser und dann in absolutem Alkohol gereinigte Haar kommt auf 7—15 Minuten in einen Depilator, hergestellt durch Einleiten von Schwefelwasserstoff in 10%ige Kalkmilch bis zur Grünlichgraufärbung; dann folgt gründliches Waschen in Wasser, ferner bei pigmentiertem Haar bis mehrere Stunden langes Behandeln in 3%igem Wasserstoffsuperoxyd, hierauf Färbung in einem Gemisch aus 1 % Kali causticum 20,0 g, Siripus simplex 2,0 g, 1 % wäßrige Safraninlösung 10,0 g, dann wird in Wasser ausgewaschen und in Paraffin eingebettet; die Schnitte werden mit einem Deckglas bedeckt, in dessen Mitte ein Tropfen safraninhaltige Kalilauge geträufelt ist und mit Maskenlack abgedichtet. *Helly* (*St. Gallen*).

Sternberg, Obduktion des Menschen für bakteriologische Zwecke. (Kraus-Uhlenhuth, Handbuch der mikrobiologischen Technik.)

Nach kurzen Bemerkungen über die Bedeutung und den Zweck bakteriologischer Untersuchungen an Leichenmaterial gibt Verf. eine zusammenfassende Uebersicht über die allgemeine bakteriologische Technik während der Obduktionen. Einige praktische Winke seien hervorgehoben. St. empfiehlt das Abbrennen von Organen mittels eines an einem langen Schlauch befestigten Bunsenbrenners, der es gestattet, an allen Stellen des Seziertisches zu hantieren. Das Ausglühen der Messer zur Sterilisation ist nicht vorteilhaft, empfehlenswerter die Sterilisation nach Conradi in heißem Jaffa-Sesamöl. Conradi wendet dies Verfahren auch an, um die Oberfläche von Organen durch Eintauchen in das erhitzte Oel keimfrei zu machen. Diese Methode hat sich nach den Erfahrungen des Verf.s gut bewährt. Hinweis auf die Wichtigkeit schnellster Orientierung über den bakteriologischen Befund durch das mikroskopische Präparat, gleichzeitig als Kontrolle der anzuschließenden bakteriologischen Untersuchung. Leichenblut empfiehlt der Verf. entgegen der Ansicht Simmonds, aus peripheren Venen zu entnehmen, zumal dadurch die Möglichkeit gegeben ist, das Blut unabhängig von der Sektion frühzeitig der bakteriologischen Untersuchung zuzuführen. Bezüglich des Nachweises der Lyssa ist es zweckmäßig, falls das zu verimpfende Material nicht sofort verarbeitet werden kann, Stückchen der Medulla oblongata in konzentriertes Glycerin einzulegen. Die Virulenz der Erreger wird durch dieses Verfahren nicht wesentlich beeinträchtigt. *Danisch* (*Jena*).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 18.
Ausgegeben am 15. Mai 1924.

88. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Vom 21. September 1924 bis zum 26. September 1924 findet in **Innsbruck** (Tirol) die 88. deutsche Naturforscher-Versammlung statt. Als Einführende der pathologischen Abteilung laden wir die Kollegen zur Teilnahme freundlichst ein. Wir bitten, Vorträge und Vorweisungen bis 10. Juni bei einem der Unterzeichneten anmelden zu wollen. Unterkunftsfragen erledigt unmittelbar der Wohnungs-Ausschuß der Naturforscherversammlung in Innsbruck (Inlands-Porto!). Präparatsendungen und Anfragen über Vorträge und Vorweisungsmittel sind an das pathol.-anatomische Institut der Universität Innsbruck zu richten.

G. Pommer. G. Bayer. G. B. Gruber.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Leberveränderungen bei Serumpferden.

Von Dr. med. **Ernst Oppermann**, Assistent am Institut.

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Direktor: Prof. B. Fischer.)

Es ist eine jedem Serologen bekannte Tatsache, daß nach einer längeren oder kürzeren Zeit, meist handelt es sich um 2—4 Jahre, die zur Serumgewinnung benutzten Pferde zugrunde gehen, sehr oft unter den Erscheinungen der Leberruptur mit tödlicher innerer Verblutung. Schon vorher machen sich klinisch Erscheinungen bemerkbar, die im wesentlichen in Remissionen des Antitoxingehalts, Anämie, leichter Ermüdbarkeit und verminderter Freßlust bestehen. Oft tritt schließlich leichter Ikterus auf. Der Tod erfolgt ganz plötzlich unter den Erscheinungen der schwersten akuten Anämie, meist ohne daß irgendein vorhergegangenes Trauma nachweisbar ist. Bei der Sektion findet man dann einen großen Bluterguß in der Bauchhöhle, Blutungen unter die Leberkapsel, die oft auf weite Strecken vom Parenchym abgehoben ist. Das Lebergewebe ist durch Blutungen ausgedehnt zerstört, meist an mehreren Stellen eingerissen, von hellgelber oder braunroter Farbe, die Konsistenz außerordentlich brüchig, manchmal breiartig. Das ganze Organ ist gewöhnlich enorm vergrößert, es sind Gewichte bis zu 30 Pfd. (normal 6—7 Pfd.) angegeben worden. Sehr oft sind im Lebergewebe und unter der Kapsel deutliche Residuen früherer Blutungen zu erkennen.

Ganz allgemein sind die Veränderungen, die zu dieser Leberzerreißung führten, als amyloide Degeneration angesehen worden. Ueber das Amyloid bei Tieren, und insbesondere bei Pferden, liegen

eine große Anzahl von Untersuchungen vor, die sich z. T. allerdings direkt widersprechen. Rabe beobachtete Amyloid bei beinahe 50 % aller in Hannover sezierten Pferde, die an chronischer Pleuritis, Pericarditis oder Peritonitis gelitten hatten. Bohl fand in 4 % aller in Kasan sezierten Pferde Amyloid. Grüner, der besonders auf die Arbeiten russischer Tierärzte eingeht, sieht es als eine verhältnismäßig häufige Todesursache der Pferde in der Stadt Moskau an. Nach ihm gehen 9,8 % sämtlicher in dieser Stadt gefallenen Pferde an amyloider Entartung und dadurch veranlaßter Ruptur der Leber ein. Unter den klinischen Symptomen hebt er besonders den allgemeinen Ikterus hervor. Auch bei Serumpferden ist es schon häufiger beschrieben worden. Kraus und Zenoni, sowie Noyer und Zenoni beschreiben es bei mit Diphtheriebazillen behandelten Pferden (Noyer gibt an, daß 20 % aller zur Diphtherieserumgewinnung benutzten Pferde an Amyloid der Leber leiden). Martens sah es bei Pferden, denen Dysenteriebakterien zur Serumgewinnung injiziert worden waren. Außer diesen sind noch eine große Anzahl von Einzelfällen beschrieben worden, bei denen Amyloid besonders der Leber beobachtet wurde.

Im Gegensatz dazu stehen andere Veröffentlichungen, besonders aus neuester Zeit, die das Amyloid der Tiere zu den seltensten Erkrankungen zählen. Pflug und Förster haben trotz gründlicher Untersuchung aller verdächtigen Fälle nie Amyloid gesehen. Paulicki traf es bei 200 Sektionen einmal. Hißbach, der das sehr reichhaltige Leipziger Material beschreibt, sieht es als ein äußerst seltenes Vorkommen an. Ebenso teilte mir Herr Prof. Rievel, der Nachfolger Rabes, in Hannover mit, daß in den 25 Jahren seiner Tätigkeit dort nicht ein Fall von Amyloid zur Beobachtung gekommen sei. Auf Grund dieser Untersuchungen wird man, wenigstens in Deutschland, die amyloide Degeneration mit Joest als eine sehr seltene Erkrankung auffassen müssen. Im Gegensatz dazu steht die große Zahl der jährlich an Leberruptur zugrunde gehenden Serumpferde, für deren Tod man fast ausschließlich diese Erkrankung verantwortlich machte. Ich möchte daher auf einige Veränderungen eingehen, die ich an einigen Lebern von Serumpferden auf Veranlassung von Herrn Prof. Bernh. Fischer untersuchte, regelmäßig beobachten konnte.

Von der serologischen Abteilung der Höchster Farbwerke erhielten wir eine Anzahl in Formalin fixierter Leberstücke von einer Reihe von Tieren, die zur Immunserumgewinnung mit den verschiedensten Erregern vorbehandelt und meist an Leberruptur zugrunde gegangen waren. Es standen uns nur kleine Leberstücke zur Verfügung, doch können wir auch die makroskopische Beschreibung der Organe geben, wie sie uns von Herrn Dr. Bieling mitgeteilt wurde.

1. Rotlauf 340 (Pferd). Entblutet nach Abschluß der Behandlung, 21. 1. 22. Letzte Rotlaufimmunisierung 2. 1. 22.

2. Diphtherie 340 (Pferd). Geschlachtet am 25. 1. 22. Letzte Behandlung Ende November 21. Die Leber ist sehr derb, auf dem Durchschnitt überwiegen graugefärbte Partien.

3. F. 105 (Maultier). War seit 1920 mit Geflügelcholerabazillen (Bac. avisepticus) und seit Januar 1921 mit dem Bac. suisepticus zwecks Serumgewinnung behandelt worden. Am 4. 2. 22 zeigten sich die ersten Symptome der Leberberstung, das Maultier wurde dann sofort entblutet.

Die Leber ist auf der Unterfläche mit großen Blutzotten bedeckt, das Lebergewebe ist sehr brüchig, braungelb. Auf der Oberfläche unter der Kapsel

findet sich eine etwa gänseeigroße, abgekapselte fibröse Geschwulst, anscheinend herrührend von einer Leberblutung (Leberblutung vor 1½ Jahren klinisch beobachtet).

4. Diphtherie 382 (Pferd). Geschlachtet am 18. 1. 22, letzte Behandlung 24. 10. 21. Am Leberrande zahlreiche unter dem Peritoneum liegende, stecknadelkopfgroße Blutungen. Das ganze Organ derb, braun.

5. Staphylokokken 105. Entblutet wegen Gewichtsabnahme in den letzten Wochen am 12. 11. 22.

6. T. 31. Ausschließlich mit Diphtherie behandelt. Verblutung in die Bauchhöhle. Etwa die Hälfte der Leber bietet das Bild der massenhaften Hämatome im Gewebe. Hier sind auch die klaffenden Risse. Der Rest der Leber ist brüchig.

7. Rotlauf 341. Entblutet am 27. 6. 22, ohne nähere Angaben.

Von den Leberstücken wurden Paraffin- und Gefrierschnitte angefertigt, die nach folgenden Methoden gefärbt wurden: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Scharlachrot, Elastikafärbung und Gitterfaserfärbung nach Mallory. Die Amyloidreaktion wurde angestellt mit Lugolscher Lösung, Methylviolett und Kongorot.

Alle untersuchten Fälle bieten prinzipiell in großen Zügen das gleiche Bild. Es waren Abweichungen im Einzelfall zu erkennen, die aber an dem ganzen Bild nichts ändern.

1. Rotlauf 340. Die azinöse Zeichnung ist nicht ganz deutlich. Die Leberzellbalken sind breit, Protoplama etwas schaumig. Die Zellgrenzen der Leberzellen sind nicht ganz scharf erkennbar, die Kerne sind deutlich mit scharf gezeichnetem Chromatingerüst. Sehr ausgedehnte zellige Infiltration findet sich im periportalen Gewebe und zwischen den Leberzellbalken. An einigen Stellen finden sie sich besonders perivaskulär angeordnet. Die Hauptmenge der Infiltratzellen sind kleine mononukleäre Zellen von lymphozytärem Typ mit schmalem Protoplasmasaum und deutlich strukturiertem chromatinreichem Kern. Vereinzelt liegen dazwischen Plasmazellen mit typischem Radspeichenkern. Die Kerne der Endothelzellen und Kupfferschen Sternzellen sind teilweise schmal, spindelig, der Wandung flach anliegend. Größtenteils erscheinen sie jedoch groß und plump, weit in das Kapillarlumen prominierend. An manchen Stellen ist eine doppelte Reihe dieser geschwollenen Endothelzellen erkennbar, die weit aus der Wandung hervorspringt. Unter den Infiltratzellen, die frei zwischen den Leberzellen liegen, sieht man zahlreiche große, spindelige, z. T. mehr längsovale, seltener rundliche Zellen, die morphologisch als Fibroblasten angesprochen werden können. In den Leberzellen ist ein feinkörniges, gelblichbräunliches Pigment erkennbar, das an einigen Stellen größere Schollen bildet. Die retikulo-endothelialen Zellen sind frei davon. Eisenreaktion negativ.

2. Diphtherie 340. Azinöse Zeichnung undeutlich, das Protoplasma der Leberzellen enthält deutliche Granula, an vielen Stellen mit feinkörnigen, gelblichen Pigmenteinlagerungen. Die Granula des Protoplasmas nehmen bei der Scharlachrot-Fettfärbung einen leicht rötlichen Farbton an. Im periportalen Gewebe und in den Leberkapillaren sehr ausgedehnte Zellanhäufungen, die z. T. regelrechte Nester bilden. Meistens nehmen die Zellen in breiten Streifen das ganze periportale Gewebe ein, an anderen Stellen läßt sich eine mehr perivaskuläre Anordnung deutlich erkennen. Unter diesen Zellen, die sich ähnlich zusammensetzen wie im ersten Fall, treten hier besonders die großen längsovalen und rundlichen Zellen hervor, in denen sich ausgedehnte Ablagerungen von braungelben, grob- und feinscholligen Pigmentkörnern finden. Das gleiche Pigment findet sich reichlich in den plumpen Endothel- und Kupfferschen Sternzellen der Kapillarwandung. Bei der Berlinerbleureaktion zeigt das Pigment eine ganz intensive Blaufärbung.

3. F. 105. Azinöse Zeichnung gut erkennbar. Leberzellbalken sehr schmal. Das Protoplasma zeigt bei der Fettfärbung leichte Rotfärbung von Granula. Die Infiltration ist erheblich geringer als in den beiden ersten Fällen und findet sich besonders in Form von schmalen Streifen im periportalen Bindegewebe. Unter diesen Zellen überwiegen die typischen Lymphozyten, Plasmazellen finden sich weniger. In den Leberzellen ganz spärlich feinkörniges braungelbes Pigment, von dem die dem retikulo-endothelialen Apparat angehörenden Zellen frei sind. Die Endothelzellen sind hier nur an wenigen Stellen plump und verdickt. Eisenreaktion negativ.

4. Diphtherie 382. Dieser Fall bietet fast das gleiche Bild wie Fall 2. Die Infiltration ist wohl etwas geringer, in den weiten Kapillaren und im periportalen Gewebe sehen wir besonders hervortreten die großen rundlichen und längsovalen Zellen, die größtenteils mit Pigment wie vollgepropft erscheinen. Das gleiche Bild bieten die Endothel- und Kupfferschen Sternzellen in noch ausgedehnterem Maße als in Fall 2, Eisenreaktion überall stark positiv.

5. Staphylokokken 105. Azinöse Zeichnung etwas undeutlich, Leberzellbalken sehr breit. Ausgedehnte kleinzellige Infiltate im periportalen Gewebe und Zellanhäufungen in den Kapillaren. Reichlicher als in den anderen Fällen finden sich polymorphkernige Leukozyten und Plasmazellen. Die großen plumpen retikulo-endothelialen Zellen prominieren in das Lumen. In den Leberzellen ganz diffus verteiltes, feinkörniges, braungelbes Pigment, Eisenreaktion negativ.

6. T. 31. Leberzellbalken auffallend schmal, besonders dort, wo sie an einen großen Blutungsherd grenzen. Die azinöse Zeichnung ist deutlich. Infiltration vorwiegend im periportalen Gewebe, ganz gering in den Kapillaren. Das Bild entspricht ganz dem von Fall 3. In vereinzelten Endothel- und Kupfferschen Sternzellen Ablagerung von eisenhaltigem Pigment.

7. Rotlauf 341. Die Leberzellbalken sind in manchen Partien sehr breit, in anderen, besonders in der Umgebung der Zentralvenen sehr schmal. Das Protoplasma läßt keine Veränderung erkennen. Ausgedehnte Infiltrate finden sich perivaskulär, spärliche Rindenzellenansammlungen in den Leberkapillaren. Es sind vorwiegend lymphozytäre Zellen erkennbar, zwischen denen sich auch reichlich Plasmazellen finden. Die gleichen Zellen finden sich in einigen größeren Gefäßen des periportalen Gewebes. Die Kapillaren sind besonders in den Bezirken unter der Kapsel stark blutgefüllt. Die Leberzellen dazwischen stark atrophisch. In dem gleichen Gebiet finden sich Anhäufungen von spindeligen und länglichen Zellen in herdförmiger Anordnung, in deren Bereich das Lebergewebe überhaupt nicht erkennbar ist. Eisen ganz spärlich in Kupfferschen Sternzellen.

Besonderen Wert legte ich auf die Untersuchung auf amyloide Degeneration und auf ein vom normalen abweichendes Verhalten der Gitterfasern. Trotz Anwendung der verschiedenen oben erwähnten Reaktionen gelang es mir nicht, in einem der untersuchten Fälle Amyloid nachzuweisen. Auch bei der Untersuchung der Gitterfasern konnte ich bei Vergleich mit zahlreichen normalen Pferdelebern keinerlei Anhaltspunkte für ein pathologisches Verhalten gewinnen.

Im allgemeinen sehen wir bei allen untersuchten Fällen das gleiche Bild. Die geringen Abweichungen im Einzelfall ändern nichts an dem Gesamtbild.

Die azinöse Zeichnung ist meist etwas undeutlich, die Leberzellbalken sind oft etwas breit, mit schaumigem, getrübtem Protoplasma. Die Granula nehmen teilweise bei der Fettfärbung einen leicht rötlichen Farbton an. Die Zellgrenzen sind fast stets deutlich. Die Kerne deutlich erkennbar mit scharf gezeichnetem Chromatingerüst.

Das periportale Gewebe ist breit und zeigt ausgedehnte zellige Infiltration, besonders reichlich in den Fällen 1 und 2. In einigen Fällen finden sich diese Infiltrate hauptsächlich perivaskulär. Diese Zellen setzen sich im wesentlichen zusammen aus typischen lymphozytären Rundzellen, Plasmazellen und spärlichen polymorphkernigen Leukozyten. Daneben sehen wir noch besonders reichlich in den Leberkapillaren die großen, länglichen und runden Zellen, die ausgedehnt phagozytierend tätig sind. Ich möchte sie für Histiozyten ansprechen, die von den Zellen des retikulo-endothelialen Apparates abzuleiten sind. Dafür spricht auch das Bild, das die Kupfferschen Sternzellen und die Endothelzellen bieten, und das deutliche Uebergänge zu den frei im Lumen liegenden Zellen aufweist. Wir sehen die plumpen, geschwollen erscheinenden Zellen der Kapillaren weit in das Lumen vorspringen, oft in doppelter Reihe an der Kapillarwandung angeordnet. Die Beteiligung der Leberkapillaren ist nicht so ganz

gleichmäßig wie die des breiteren periportalen Gewebes. Das Verhältnis der einzelnen Zellarten zueinander ist in den einzelnen Fällen nicht ganz gleichmäßig. So überwiegen z. B. in Fall 5 (Staphylokokken 105) die polymorphkernigen Leukozyten, während in Fall 4 (Diphtherie 382) die großen pigmentbeladenen Histiozyten mehr auffallen. Das beobachtete Pigment läßt deutlich ein eisenfreies, besonders in den Leberzellen selbst unterscheiden von einem, das in braungelben Schollen und Körnchen sich vor allem in den Kupfferschen Sternzellen und in den Endothelien findet. Bei dem ersten, bei dem die Eisenreaktion und die Gmelinsche Probe auf Gallenfarbstoff negativ ausfiel, dürfte es sich um eine Art Abnutzungspigment handeln. Es ist wohl anzunehmen, daß eine solche Ablagerung bei den oft lange Zeit hindurch in Behandlung befindlichen Tieren stattfinden kann. Die Ablagerung von Eisen in der Leber möchte ich nicht als eine direkte Folge der Serumbehandlung auffassen. Durch Untersuchungen von Schwartz, Bär und Weiser am hiesigen Institut ist festgestellt worden, daß als Folge der Resorption der bei der Geburt auftretenden Blutungen eine Ablagerung von Eisenpigment in den retikuloendothelialen Zellen der Milz und in den Kupfferschen Sternzellen der Leber stattfindet. Es liegt nahe, für die in unseren Fällen beobachtete Pigmentablagerung eine ähnliche Ursache, die Resorption von Blutextravasaten, anzunehmen.

Bei der Blutentnahme der Pferde bilden sich sehr oft, abgesehen von den parenchymatösen Blutungen der Leber, bis faustgroße Hämatome im Bereich der Vena jugularis, die meines Erachtens bei der Resorption wohl die beschriebenen Erscheinungen veranlassen können.

Wir sehen bei der Betrachtung sämtlicher untersuchten Fälle ein Nebeneinander von proliferativ-entzündlichen und degenerativen Prozessen, ein Bild das am meisten dem entsprechen dürfte, wie es Hoppe-Seyler und Joest als Hepatitis parenchymatosa beschreiben. Hutyra und Marek heben als Kennzeichen dieser Erkrankung hervor eine zellreiche Infiltration und trübe Schwellung sowie eine oft ganz diffus ausgebreitete Fettinfiltration der ganzen Leber. Die Leber ist vergrößert, oft von brüchig weicher Konsistenz, die Schnittfläche oft von kleinen Blutungen durchsetzt. Die Bezeichnung Hepatitis parenchymatosa für diese Erkrankung halte ich für nicht richtig. Im Vordergrund der ganzen Erscheinungen stehen die ausgedehnten zelligen Infiltrate, also Veränderungen des Gefäßbindegewebsapparats. Die Veränderungen des Parenchyms, die Trübung und geringe Fettinfiltration des Protoplasmas, möchte ich als degenerative Erscheinungen von sekundärer Natur auffassen. Zweckmäßiger wäre vielleicht die Bezeichnung Hepatitis interstitialis.

Um ein ähnliches Krankheitsbild wird es sich in den von Prévot mitgeteilten Fällen aus Sarches handeln, wo mehr als die Hälfte der Serumpferde an Leberruptur starb. Die Leber zeigte in diesen Fällen eine ockerartige Farbe, sah aus wie gekocht, das Parenchym war außerordentlich zerreißlich (mikroskopische Untersuchungen liegen nicht vor). Das gleiche Bild beschreibt Keppler in fast allen seinen Fällen, die Infiltrate bestanden nach ihm hauptsächlich aus Lymphozyten und Plasmazellen, die sich im perivaskulären Raum und zwischen den Leberzellbalken vorfanden. Manchmal bildeten die Zellen gewisser-

maßen Nester, ein Bild, das ich in den Fällen 2 (Diphtherie 340) und 7 (Rotlauf 341) beobachten konnte.

Eine spezifische Veränderung ist in dem beschriebenen Krankheitsbild nicht zu erblicken. Wir können die gleichen Erscheinungen gelegentlich bei akuten Infektionskrankheiten sehen. Die verschiedensten Erreger rufen ferner, wie wir gesehen haben, etwa die gleichen Veränderungen hervor. Insbesondere erscheint es hierbei gleichgültig, ob es sich um eine reine Toxinwirkung handelt oder ob die Bakterien selbst in der Blutbahn kreisen. Wenn wir bei akuten Infektionskrankungen nicht ebenfalls eine Ruptur der Leber häufiger entstehen sehen — ich konnte in der Literatur jedenfalls keinen derartigen Fall finden, — so möchte ich dieses damit erklären, daß einmal so hochgradige Veränderungen sich bei akuten Krankheiten gewöhnlich nicht finden, und dann, daß mit dem Abklingen der Hauptkrankheit auch die sekundären Veränderungen der Leber sich zurückbilden. Die Spontanruptur der Leber ist bei verschiedenen Erkrankungen der Leber schon gelegentlich beschrieben worden, neben der Amyloiddegeneration und der Verfettung der Leber sehen wir besonders die „Hepatitis parenchymatosa“ als Ursache angeschuldigt. Ich möchte aber besonders betonen, daß die beschriebenen Veränderungen bei Serumtieren, wie meine und Kepplers Untersuchungen ergeben, regelmäßig auftreten, aber andere Erscheinungen sich entwickeln können. Dahin gehört besonders die auch von Keppler u. a. beschriebene ausgedehntere Verfettung der Leber und die schon erwähnte amyloide Degeneration.

Daß eine Amyloiddegeneration der Leber beim Pferde eine Prädisposition zu Rupturen schafft, ist mit der eigenartigen Konsistenz des Organs zu erklären. Im Gegensatz zu der derben, speckigen Beschaffenheit der menschlichen amyloiden Leber beschreibt Joest die amyloide Pferdeleber: „Sie hat ihre Elastizität verloren, und fühlt sich weich, teigig, mürbe an, oft ist sie etwas trocken, bröckelig und krümelig, häufiger breiartig, schmierig. Das Parenchym läßt sich überaus leicht zerdrücken, wie Leberwurst, nicht selten zerfällt es schon beim Einschneiden in einen krümeligen Brei.“

Neben dieser Ursache der Leberruptur spielt aber sicher eine wesentliche Rolle die oben beschriebene Veränderung, obwohl dadurch auch keine Erklärung dieser Todesursache gegeben ist. Ich möchte diese Tatsache besonders hervorheben, da in den bisherigen Veröffentlichungen nur die amyloide Degeneration als Ursache der Spontanrupturen angeschuldigt war.

Zusammenfassung.

Bei den längere Zeit zur Serumgewinnung benutzten Pferden tritt regelmäßig eine Veränderung der Leber auf, die dem Bilde der sog. Hepatitis parenchymatosa entspricht. Richtiger wäre die Bezeichnung Hepatitis interstitialis, da es sich im wesentlichen um ausgedehnte Lymphozyteninfiltrate handelt.

Bei 7 untersuchten Fällen konnte lediglich diese Veränderung nachgewiesen werden. Amyloid war nicht festzustellen.

Es kann nach den bisherigen Untersuchungen nicht sicher entschieden werden, ob die Hepatitis interstitialis in einem ursächlichen

Zusammenhang mit den häufig beobachteten Spontanrupturen der Leber steht, oder ob es sich um zwei nebeneinander verlaufende Krankheitsprozesse handelt.

Literatur.

Björksten, Ziegl., '25, S. 97. **Ellenberger-Schuhmacher,** Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. **Fröhner,** Mon. f. prakt. Tierheilk., Bd. 27, S. 97. **Grüner,** Ellenberger-Schütz Jahresber., 26, S. 171; 27, S. 154. **Helly,** Ziegl., Bd. 68. **Hutyra-Marek,** Spezielle Pathol. und Therapie der Haustiere. **Joest,** Amyloiddegeneration bei Tieren, Lub.-Ostertag, Bd. 12. **Ders.,** Spezielle pathologische Anatomie der Haussäugetiere. **Ders.,** Ellenberger-Schütz Jahresber., 34, S. 93. **Hoppe-Seyler,** Die Krankheiten der Leber, S. 340. **Keppler,** In.-Diss. Gießen. **Kitt,** Lehrb. der allgem. Pathologie. **Ders.,** Lehrb. d. pathol. Anatomie der Haussäugetiere. **Kretz,** Pathologie der Leber, Lub.-Ostertag, 8, II, S. 473. **Marcuse,** Ueber Leberlymphome bei Infektionskrankheiten, Virchow, 160, S. 186. **Noyer,** Ellenberger-Schütz Jahresber., 27, S. 155. **Paltauf,** Lub.-Ostertag, III, S. 301. **Pöhlmann,** Ellenberger-Schütz Jahresber., 33, S. 164. **Posselt,** Lub.-Ostertag, 17, II, 1915. **Ravenna,** Ellenberger-Schütz Jahresber., 30, S. 127. **Schütz,** Z. f. Hyg., 12, S. 58. **Weinberg,** Lub.-Ostertag, Bd. 11, II, S. 725. **Zenoni,** Lub.-Ostertag, Bd. 12, S. 424 u. 446.

Referate.

Lang, F. J. und Grubauer, F., Ueber Mucor- und Aspergillusmykose der Lunge. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Verff. berichten über einen Obduktionsfall von Mucormykose der Lungen, bei dem zum ersten Male die Diagnose durch Reinkultur gesichert wurde. Dabei wurde die Frage untersucht, welche Lungenveränderungen auf den Mucor neben den vorhandenen Tuberkelbazillen und der pyogenen Mischinfektion zu beziehen sind, und ferner die Artmerkmale der gefundenen Mucorart sowie ihre Pathogenität. Verglichen wurde dieser Fall mit einem weiteren von Bronchomykosis aspergillina. Bei einer 56 jähr. Frau kam es auf dem Boden eines tuberkulösen Zerstörungsprozesses und Infiltrationsherdes zu einer Ansiedelung des Mucor corymbifer, unter dessen Wucherungen im Verein mit angesiedelten pyogenen Kokken die tuberkulösen Veränderungen so in den Hintergrund traten, daß nur noch die Veränderung der Lymphdrüsenpakete für die ursprünglich tuberkulöse Natur des Prozesses sprach. An den Stellen ausgebreiteten Pilzwachstums waren die Kokken spärlich oder fehlten, in den Eiterherden war es nicht zur Pilzansiedelung gekommen. Es liegt also die Wirkung dreierlei Erreger vor: tuberkulös-käsige Infiltration und riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe, durch Kokken hervorgerufene Eiterbildung und Abszessherde, sowie Pilzansiedelung in Zerfallshöhlen, erweiterte Bronchien, Arterienthromben sowie durch diese bewirkte Infarktherde. Von dem ursprünglich tuberkulösen Herd aus ist es zum Einwachsens der Pilze in die Umgebung gekommen und auch in die Gefäße der Umgebung. Als Folge der Mucorinfektion kam es zu mykotischen Bronchektasien und Panarteriitiden.

In dem Fall von Bronchomykosis aspergillina ist es zur Ansiedelung des Pilzes in Bronchektasien gekommen, es hat die Pilzentwicklung an Ausbildung und Ausgestaltung der Veränderungen, insbesondere zur Ausbildung der Haemoptoe beigetragen. Ob die nachgewiesene Bronchostenose als Folge der Pilzerkrankung aufzufassen

ist, erscheint zweifelhaft, da solche Befunde auch ohne Pilzerkrankungen bei Bronchektasien zu beobachten sind.

In dem zweiten Falle liegt also mehr ein saprophytisches Wachstum vor, während der Mucor corymbifer ausgesprochen pathogen wirkt. Es ist sicher, daß im ersten Falle die Mykose zur tödlichen Pneumonie, im zweiten Falle die Arrosionsblutung den Tod herbeigeführt hat. Eine vorhergehende Schädigung des Gewebes ist für die Pilzansiedelung als unerläßliche Bedingung anzusehen. Die Einteilung in primäre und sekundäre Pilzerkrankungen ist unzweckmäßig, richtiger wäre es, die Fälle einzuteilen in solche, bei denen die Pilzerkrankung unmittelbar zum Tode führt und solche bei denen die Pilzerkrankung nur als Nebenbefund erhoben wird. *W. Gerlach* (*Basel*).

Steinfield, Edward, Bronchomycosis bei gewissen Formen von Bronchialasthma. [Bronchomycosis associated with certain types of bronchialasthma.] (The Journal of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 2.)

Es gibt nicht ganz selten Fälle von chronischer Bronchitis und Asthma, die durch Hefen hervorgerufen sind. 15 solcher Fälle hat S. beobachtet, meist bei Patienten im 4. Lebensjahrzehnt. In allen Fällen finden sich eosinophile Zellen im Sputum, oft auch Leydensche Kristalle; auf Sabourauds Maltoseagar lassen sich die zum Genus Monilia gehörenden Keime züchten. Im Blut herrscht stets Eosinophilie, die auch experimentell durch Verimpfung der Monilien auf Meerschweinchen konstant zu erzielen ist. *Fischer* (*Rostock*).

Nissen, R., Ueber eigentümliche, eisenhaltige Myelinmassen in der Lunge. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 212—214.)

Bei einem an Perforationsperitonitis gestorbenen 46jährigen landwirtschaftlichen Arbeiter zeigen als Zufallsbefund mikroskopisch die Lungen submiliare Fremdkörpertuberkel mit Riesenzellen (nicht des Langhansschen Typus). Sie bildeten sich um „kuchenteigartig wechselnde Formen" einer mit Hämatoxylin sich stark, mit Schwefelammonium-Ferricyankalium-Salzsäure schwach färbenden myelinartig geschichteten Masse; diese ihrerseits enthalten oft zentral farblose, doppeltbrechende, länglich-schmale Kristalle. Die Genese konnte nicht geklärt werden. *Pol* (*Rostock*).

De Besche, A., Asthma — Anaphylaxie. [Studies on the Reactions of Asthmatics and on passive Transference of Hypersusceptibility.] (Am. Journ. of the Med. Sc., Vol. 166, 1923, Nr. 2, S. 265.)

Das Untersuchungsmaterial lieferten 86 sichere Asthmatiker, bei denen durch ganz verschiedene tierische, pflanzliche und bakterielle Stoffe Anfälle ausgelöst sowie Cutan- und Augenreaktionen angestellt wurden. Es ergab sich, daß bei den einzelnen Versuchspersonen nur einzelne oder eine kleine Gruppe bestimmter Stoffe ein positives Resultat ergaben. Besonders bemerkenswert ist folgendes: Injiziert man das Serum von Asthmatikern, die gegen vom Pferd stammende Substanzen überempfindlich sind und eine positive Cutanreaktion aufweisen, Meerschweinchen, so erlitten diese einen anaphylaktischen Schock, wenn man ihnen einige Stunden später Pferdeserum injizierte. Wurde einer gesunden Versuchsperson subkutan Serum eines Asthmatikers injiziert, und einige Stunden später Substanzen denen gegenüber sie eine Ueberempfindlichkeit zeigte, an der gleichen Stelle, so entstand

in mehreren Fällen eine deutliche Reaktion in Gestalt einer Quaddelbildung. Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse sprechen für den anaphylaktischen Charakter gewisser Asthmaformen.

Höppli (Hamburg).

Libman, Emanuel u. Ottenberg, Reuben, Hereditary hemoptysis. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 24.)

In einer jüdischen Familie ist bei 7 Personen eine erbliche Hämoptyse festgestellt. Es handelt sich um oft sehr profuse Lungenblutungen, die mit der Zeit der Pubertät beginnen. Bei allen Patienten konnte nie das Vorliegen von Tuberkulose angenommen oder bestätigt werden, überhaupt sind keinerlei abnormen Befunde an der Lunge, auch nicht im Blut, nachzuweisen. Diese Hämoptyse kommt bei beiden Geschlechtern vor und wird von beiden Geschlechtern auf die Nachkommenschaft übertragen. Ob es sich dabei um eine dominante Eigenschaft handelt, läßt sich bei der geringen Zahl der bis jetzt genau untersuchten Personen noch nicht sagen. *Fischer (Rostock).*

Elwin, Herman, Postoperative Pneumonie. [Postoperative pneumonia.] [2. Mitteilung.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 5.)

Bei 1734 Patienten, bei denen Allgemeinnarkose angewandt worden war (Aether, Stickoxyd) kam 52mal, d. i. in 3 %, eine postoperative Pneumonie zur Beobachtung; nach Operationen in Lokalanästhesie 11mal bei 399 Fällen, also in 2,7 %. 9 von diesen 63 Fällen erlagen der Pneumonie. Die postoperative Pneumonie kommt am häufigsten vor nach Operationen an Magen, Appendix, Hernien, Gallenblase, und nach Probelaparatomien; bei gynäkologischen Operationen nur 2mal. Der Sitz der Pneumonie war am häufigsten im rechten Unterlappen (35mal), dann im linken Unterlappen (17mal). Vorzugsweise werden kollabierte Lungenteile betroffen. Ist bei der Operation schon Bronchitis vorhanden, so dehnt sie sich leicht in solchen atelektatischen Partien aus und führt zu Pneumonie. *Fischer (Rostock).*

Bantz, Rudolf, Spontanpneumothorax bei Poliomyelitis anterior acuta. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 81, 5—6, S. 268—271.)

19jähr. Mann mit Landryscher Form der Poliomyelitis anterior acuta. Der Pneumothorax entstand infolge Platzens interstitieller Emphysemblasen. Das Zustandekommen des Emphysems ist so erklärlich, daß bei völliger Lähmung der Thoraxmuskulatur die Expiration so gut wie unmöglich war, während andererseits durch die noch funktionierenden auxiliären Halsmuskeln die Aspiration ausgeführt und auf diese Weise immer Luft in die Lunge gepumpt und gepreßt wurde. Hierbei ist es dann allmählich zu einer Ueberspannung gekommen. Einzelne Emphysemblasen sind geplatzt und haben den Pneumothorax hervorgerufen.

Schmincke (Tübingen).

Weigeld, E., Eine seltene Komplikation im Verlauf des künstlichen Pneumothorax. (Med. Klin., 1923, Nr. 51/52.)

Verf. berichtet über einen Fall (26jähr. Mann), bei dem sich im Anschluß an einen künstlichen Pneumothorax ein hohes Exsudat entwickelte, das die Lunge für 6 Monate komprimierte. Schließlich brach in diesen Pneumothorax eine Kaverne durch. Es folgte die Infektion des Exsudats, Auftreten eines Spannungspneumothorax. Der Tod trat infolge einer Aspirationspneumonie mit frischer Aussaat in die andere bisher intakte Lunge ein. *W. Gerlach (Basel).*



Christ, Anton, Staubmetastasen und Staubtransport bei Steinhauern. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 39, 1923, H. 3.)

In 3 Fällen von Steinhauererkrankung wurden typische mit starker indurativer Bindegewebswucherung einhergehende Steinstaub enthaltende Knötchen in portalen, aortalen, axillaren und zervikalen Lymphdrüsen gefunden. Um zu beweisen, daß die beschriebenen Lymphdrüsenveränderungen wirklich silikotischer Natur sind, wurden die abdominalen Drüsen einer eingehenden physikalischen und chemischen Untersuchung unterzogen. Nach kristallographischer Differentialuntersuchung ließ sich die Vermutungsdiagnose auf Quarz- und anderen Silikatstaub stellen. Chemische Analysen der Drüsen ergaben ähnliche hohe Werte des Kieselsäuregehaltes wie Analysen von Steinhauerlungen. Auch die Milz zeigte einen stark erhöhten Gehalt an Kieselsäuren, während die Leber normale Verhältnisse aufwies. Der Steinstaub ist auf dem Lymphwege durch präformierte oder neugebildete Bahnen oder durch retrograden Transport aus den Lungen in die Drüsen gelangt. Doch kann eine hämatogene Verbreitung nicht ausgeschlossen werden, zumal wenn man den hohen Silikatgehalt der Milz mit berücksichtigt.

Siegmund (Köln).

Käding, K., Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und vegetativem Nervensystem. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 8.)

Bei den Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und vegetativem Nervensystem kann es sich einmal um lokal schädigende Wirkungen auf Sympathicus und Vagus, dann auch um Allgemeinwirkungen handeln. Tuberkulös erkrankte Drüsen am Hals und Nacken, Spitzenprozesse, pleuritische Stränge kommen für die lokalen Schädigungen in Betracht und lösen Drucksymptome aus, die beim Sympathicus in Pupillendifferenz, halbseitigen Gesichtsatrophien, einseitigen Schweißausbrüchen, beim Vagus in Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, Hustenreiz, Lähmung des Recurrenz bestehen. Hinsichtlich der Allgemeinwirkung steht auf Grund bisheriger Erfahrungen fest, daß die Erregbarkeit des Sympathicus bei der exsudativen Form der Tuberkulose bedeutend herabgesetzt ist, im Gegensatz zur normalen Reaktion bei produktiv zirrhotischen Prozessen. Sympathicusschwache Individuen haben demnach wohl eine ungünstigere Prognose, worauf die Therapie in sympathicusförderndem Sinne (Kalzium) Bedacht nehmen muß. *Wätjen (Barmen).*

Nakasone, K., Zur Lehre der Kombination primärer Lungentumoren mit fötaler Atelektase. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 39, 1923, H. 3.)

Die Eröterungen des Verf.s stützen sich auf den Sektionsbefund bei einem 61jähr. Mann, der nach der Operation eines Lungenkarzinoms zum Exitus kam. Die Autopsie ergab eine ausgedehnte „fötale Atelektase" der rechten Lunge mit besonderer Beteiligung des Oberlappens. Histologisch zeichnet sich das atelektatische Gewebe durch Pigmentmangel, erweiterte Bronchien, breite bindegewebige Septen und dicke, muskelreiche Gefäßwände aus. Das in dem atelektatischen Gewebe zur Entwicklung gekommene Karzinom ist ein typisches Carcinoma simplex mit kleinen Schichtungskugeln. Auf die Kombination einer solchen fötalen Atelektase mit Lungengeschwülsten ist bereits früher von Buchmann gleichfalls aus dem Hedingerschen Institut hin-

gewiesen worden. Alle diese Beobachtungen lassen sich in dem Sinne verwerten, daß fötale Entwicklungsanomalien bei der Genese von Lungentumoren eine Rolle spielen. Außer Karzinomen sind auch Lipome bei solchen Entwicklungsstörungen beobachtet worden. (In einer Dissertation von Kreuter aus dem pathologischen Institut der Universität Köln wurde gleichfalls das Zusammentreffen von Lipom der Lunge und angeborenen Bronchiektasen beschrieben.) Nach Ansicht des Ref. wird es im Einzelfall vor allem bei Erwachsenen oft sehr schwer sein, die vorhandenen „Atelektasen", Bronchiektasen und Lungenzirrhosen eindeutig als angeborene Mißbildungen aufzufassen und sie von erworbenen Zuständen zu trennen. Daß auch auf dem Boden erworbener Bronchiektasen Karzinome zur Entwicklung gelangen, ist jetzt allgemein anerkannt. *Siegmund (Köln).*

Reye, Zur Klinik und Aetiologie der postanginösen septischen Erkrankungen. (Virch. Arch. 246. 1923.)

Verf. berichtet über nicht weniger als 6 Fälle klinisch beobachteter postanginöser septischer Erkrankungen. In allen Fällen war es im Anschluß an die Angina zu einer Thrombophlebitis der Halsvenen — besonders der Jugularis und ihrer Verzweigungen — gekommen, die zur Allgemeininfektion Veranlassung gab. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß jede zunächst auch harmlose Angina durch Uebergreifen auf die benachbarten Venen zu schwerer Sepsis Veranlassung geben kann. Als Erreger kommen die verschiedensten Keime, vor allem auch Anaerobier, in Frage. Die frühzeitige Unterbindung der Vena jugularis dürfte das einzige Mittel sein, in solchen Fällen die Allgemeininfektion zu verhindern. *W. Gerlach (Basel).*

Hirsch, O., Neuere Anschauungen über Entstehung und Behandlung der Nasenpolypen. (Wien. med. Wochenschr., 1923, Nr. 48, S. 2151.)

Nach Ansicht des Verf.s ist nicht die eitrige, sondern die katarrhalische Entzündung der Nebenhöhlen die Ursache der Nasenpolypen. Diese entstehen entweder durch Uebergreifen eines entzündlichen Oedems der Schleimhaut einer Nebenhöhle auf die Nasenschleimhaut oder durch Prolaps und Inkarzeration eines Teiles der katarrhalisch erkrankten Nebenhöhlenschleimhaut. *Homma (Wien).*

Lubarsch, O., Einiges zur pathologischen Anatomie und Histologie der Endocarditis lenta. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verf. greift von sich über 5 Jahre erstreckenden Untersuchungen der Veränderung aller Organe bei Herzklappenentzündung zwei heraus, die Befunde an den Hoden, sowie die Befunde von mykotisch-embolischen Aneurysmen.

Die Hodenveränderungen bei akuten Infektionskrankheiten haben bisher nur wenig Beachtung gefunden, nur von Fraenkel und Hartwich liegen genaue Untersuchungen vorwiegend in bakteriologischer Richtung vor. Die Versuche des Verf.s basieren auf 7580 Sektionen von 1918—1. 7. 1923, unter denen 137 Fälle von Endocarditis lenta oder rezidivierender, nekrotisierender Endocarditis zur Beobachtung kamen. Unter den Endocarditisfällen waren 30 weiblichen Geschlechts, so daß 107 für die Untersuchungen der Hoden übrig blieben, von

denen 63 Fälle genauer untersucht wurden. Die Untersuchungsbefunde wurden tabellarisch zusammengestellt, sowohl in Bezug auf Altersverhältnisse als auch die histologischen Veränderungen. Neben der mikroskopischen Untersuchung wurde vor allem auch die Eisenreaktion angestellt.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß sich ganz überwiegend Veränderungen im intertubulären Gewebe fanden, meist herdförmig, gelegentlich diffus, meist mit Hämosiderinablagerungen in Zellen, die im weitesten Sinne zum makrophagen Apparat gehören. Die Hämosiderinablagerungen sind als Folge von Blutaustritten, nicht des intravaskulären Blutzerfalls aufzufassen. Die gefundenen Zellherde bestehen vorwiegend aus Histiozyten, Plasmazellherde sind ebenso wie solche von oxyphilen oder neutrophilen Leukozyten selten. Bakterioskopische Untersuchungen hatten nur in einzelnen Fällen Erfolg, systematisch wurden die Fälle nicht auf bakterielle Verhältnisse geprüft. Es scheint, daß besonders bei den Viridansinfektionen ein gewisser Parallelismus der Schwere der Organveränderungen zwischen Hoden, Nieren vielleicht auch Nebennieren bestände. Doch soll dieser Frage erst noch nachgegangen werden. Die genannten Veränderungen werden im Nebenhoden äußerst selten, in Eileitern und Eierstöcken nie gefunden.

Die Durchsicht des Materials auf embolisch-mykotische Aneurysmen ergab eine relative Häufigkeit — 14 Fälle unter 137 = 10,2%. Die Verteilung dem Alter und Geschlecht nach ist tabellarisch zusammengestellt. Der jüngste Fall zählt 9 Jahre, der älteste 50 Jahre, weiblichen Geschlechts sind 3 Fälle, männlichen 11. Befallen waren 5mal die Gehirnarterien, 3mal die Mesenterica superior, 2mal die Aorta ascendens, je einmal Lungenarterie, Carotis externa, Arteria lienalis, Pankreatico-duodenalis, Renalis. Ihre Größe schwankte zwischen Hanfkorn- und Kleinhühnereigröße. In 6 Fällen waren tödliche Blutungen zustandegekommen, am häufigsten bei den Gehirnarterien. Bei diesen waren 2mal die Aneurysmen durch schwere Blutungen verdeckt und mußten erst aufgesucht werden. In der Wand der Aneurysmen lagen meist stürmische, nekrotisierende, eitrige Zerstörungsprozesse vor, mit reichlichem Gehalt an Streptokokken in Arterienwand und Embolus. Unter allen Fällen fand sich nicht ein einziger von Kranzarterienaneurysma.

W. Gerlach (Basel).

Kahler, H., Zur Kenntnis des neurogenen Adams-Stokes. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 7, H. 2, S. 207.)

Beschreibung eines Falles von Adams-Stokes bei einer 30jähr. Patientin. Die Obduktion ergab eine Stenose des rechten Koronarostiums; das Reizleitungsbündel wurde an Serienschnitten untersucht und völlig intakt gefunden. Dagegen ergab die histologische Untersuchung der Medulla oblongata Degenerationsherde im dorsomedialen Vaguskern (Prof. Marburg).

Homma (Wien).

Duschl, L., Ueber die humorale Beeinflussung der Herzaktion im Warmblüterorganismus nach Versuchen an parabiosierten Ratten, an Katzen und Kaninchen. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 41.)

Die Untersuchungen von Loewi, bei denen die Möglichkeit einer humoralen Uebertragung von Herznervenwirkung auf ein zweites Herz

bei Kaltblütern festgestellt wurde, hat Verf. bei Warmblütern nachgeprüft. Versuche mit parabiosierten Ratten ergaben als Resultat, daß bei Reizung des Nervus vagus des einen Parabionten die Herztätigkeit des anderen im Sinne einer Vaguswirkung beeinflußt wird. Weiter wurden Versuche an größeren Tieren (Katzen, Kaninchen) gemacht, bei denen das die Reizstoffe enthaltende Blut des einen Tieres dem anderen Tiere kardialwärts intravenös eingespritzt wurde. Auch bei dieser Versuchsanordnung ließ sich am Herzen des injizierten Tieres unmittelbar nach der Injektion eine zunehmende Pulsverlangsamung feststellen, die allmählich zur Norm zurückkehrte. Atropingaben an beide Tiere bei sonst gleicher Versuchsanordnung hoben die Vaguswirkung auf, es resultierte Sympathicuswirkung, also Beschleunigung der Herzaktion. Durch Reizung des Halsvagus werden sowohl Vagus- als Sympathicusstoffe produziert, die humoral zu übertragen auch am Warmblüterorganismus gelang. *Wätjen* (*Barmen*).

Raab, Weiss u. Löwbeer u. Rihl, Untersuchungen über einen Fall von kongenitalem Herzvitium. 1. Klinisch-röntgenologische Diagnostik und Symptomatologie. 2. Gasanalytische Untersuchungen. 3. Elektrokardiographische Untersuchungen. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 7, H. 2, S. 367.)

Nach den im Titel angeführten 3 Methoden untersuchter Fall von kongenitaler Pulmonalstenose mit Hypoplasie der Pulmonalarterie, für einen kleinen Finger durchgängigem Foramen ovale und einem kronenstückgroßen Defekt im oberen und vorderen Anteil des Septum ventriculorum. *Homma* (*Wien*).

Emmerich u. Domagk, Die chemische Zusammensetzung des Herzmuskels bei verschiedenen Krankheiten. (Klin. Wochenschr., 24, H. 2.)

Die post mortem mögliche Aufklärung über die Funktionsfähigkeit des Herzens, die durch die histologische Untersuchung allein nicht immer eindeutig gegeben werden kann, suchten die Verff. durch eingehende Untersuchungen über die chemische Beschaffenheit des Herzens bei verschiedenen Krankheiten zu erweitern. Es wurden in allen Fällen das koagulable Eiweiß, der Reststickstoff, Fettgehalt, sowie die Trockensubstanz und das im Muskel enthaltene Wasser bestimmt. Eine solche chemische Analyse des Herzmuskels gibt einen interessanten Aufschluß darüber, in welcher Form sein Chemismus unter Einwirkung der verschiedenen Schädlichkeiten verändert wird; z. T. entsprechen die Resultate den klinisch-postulierten und bei einzelnen andern parenchymatösen Organen bereits nachgewiesenen Veränderungen. Bei ausgesprochener Parenchymdegeneration des Herzens ist eine prozentuale Vermehrung des koagulablen Eiweißes festzustellen, während dasselbe bei Schwielen und Nekrosen im Herzmuskel vermindert ist. Die absolute Menge des koagulablen Eiweißes ist vermehrt bei Herzhypertrophien, herabgesetzt bei Atrophien. Bemerkenswert ist das Verhalten des Reststickstoffes im Herzen. Eine Erhöhung der Rest-N-Werte findet sich bei Knochencaries und frischen Einschmelzungsherden im Herzmuskel, während bei lokal begrenzten Eiterungen und auch bei Lungentuberkulose im allgemeinen keine Erhöhung zu verzeichnen ist. Bei Nierenerkrankungen finden sich hohe Rest-N-Werte dann, wenn Glomeruli

und Gefäße geschädigt sind. Bei Amyloid- und Lipoidnephrosen wurde nur bei gleichzeitigem Vorhandensein von Einschmelzungsprozessen im Körper eine Erhöhung festgestellt. Bei akuter gelber Leberatrophie konnte gleichfalls eine Erhöhung beobachtet werden. Der Fettgehalt war bei Anämien und Aorteninsuffizienzen, die längere Zeit bestanden, erhöht. Eine Zunahme des Wassergehaltes findet sich immer in atrophischen Herzen, sowie bei Nekrosen im Herzmuskel und bei Amyloidnephrose. Besonders bemerkenswert ist eine Zunahme des Wassergehaltes bei atrophischen Säuglingen, wobei gleichzeitig eine Herabsetzung des Gehaltes an koagulablem Eiweiß festzustellen ist.

Danisch (*Jena*).

Lucke, Bladwin u. Rea, Marion Hague, Aneurysmen. [Studies on aneurysms. II. Aneurysms of the aorta.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 14.)

Statistische Arbeit über 263 Aortenaneurysmen. Sie fanden sich bei 217 Personen, 184 Männern und 33 Frauen, relativ häufig bei Negern. Am häufigsten (62mal) waren Aneurysmen der aufsteigenden Aorta; sie sind verhältnismäßig klein, perforieren besonders in das Perikard oder die Respirationsorgane. Seltener (23mal) ist der Sitz an Grenze zwischen aufsteigender und querverlaufender Aorta; hier sind die A. oft sehr groß, perforieren in Lunge oder Bronchus. Im queren Abschnitt des Bogens fanden sich A. 46mal, besonders in der Umgebung der Abgangsstellen der großen Gefäße; Ausdehnung nach vorn und hinten, Ruptur in Trachea, Oesophagus oder Pleurahöhlen. Fast ebenso häufig (42mal) sind A. des absteigenden Teils des Arcus, mit Ausdehnung nach hinten und links und Perforation in Speiseröhre oder linke Lunge. Im ganzen Bogen fanden sich, meist spindlige, Aneurysmen 19mal. In der Aorta thoracica sind die A. (31) oft sehr groß, dehnen sich nach hinten und links aus, und rupturieren in die linke Pleurahöhle oder Lunge, bisweilen auch in die Bauchhöhle. Auch die A. des Abdominalteils (40) können sehr groß werden, sie sitzen häufig dicht unter dem Zwerchfell, arrodieren für gewöhnlich die Wirbelkörper und rupturieren in die Pleurahöhlen, Bauchhöhle oder in das retroperitoneale Gewebe. Der Sitz der Aneurysmen entsprach nur etwa in der Hälfte aller Fälle der von Rindfleisch angegebenen Spirallinie.

Fischer (*Rostock*).

Anderson, William N., Ruptur eines Aortenaneurysmas in die obere Hohlvene. [Rupture of an aortic aneurysm into the superior vena cava.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 22.)

Bei einem 55jährigen Manne fand sich ein syphilitisches, überorangengroßes Aneurysma der aufsteigenden Aorta, das mit einer bleistiftdicken Oeffnung in die obere Hohlvene durchgebrochen war.

Fischer (*Rostock*).

Wohlwill, F., Ueber die nur mikroskopisch erkennbare Form der Periarteriitis nodosa. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verf. teilt 2 neue Fälle von P. n. mit:

Fall 1. 53jähr. Frau erkrankt unter den Erscheinungen einer mit Schmerzen im Bein beginnenden Myositis und Neuritis, leichte Albuminurie und geringem Fieber. Nach einer weitgehenden Remision

Verschlimmerung des Zustandes, Auftreten von Oedemen und Erbrechen, bald darauf Tod unter den Zeichen von Urämie, 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung.

Makroskopisch konnte die Diagnose nicht gestellt werden. Mikroskopisch war das Bild, das durch einige Abbildungen erläutert wird, typisch. An den peripheren Nerven schwere Arterienveränderungen, aber geringe Degenerationserscheinungen. In der Niere eine frische extrakapilläre Glomerulonephritis.

Fall 2. Rapider Krankheitsverlauf bei einem 44 jähr. Mann mit epileptiformen Anfällen. Im Verlauf der Krankheit treten trotz Besserung des Allgemeinbefindens neuritische Symptome in den Vordergrund. Nach 9 monatlicher Krankheit kommt es unter schnellem Verfall zum Exitus. Die Sektion deckt multiple Darmgeschwüre, einen infarktähnlichen Herd des rechten Hodens, zahlreiche Hirnerweichungsherde auf, an den Arterien makroskopisch keine Veränderungen wahrnehmbar.

Mikroskopisch war wiederum das Bild der P. n. an den kleinsten Arterien ein ganz typisches, an den Herz- und Nierenarterien überwogen endarteritische Prozesse. Die peripheren Nerven zeigen schwerste Degenerationsvorgänge.

Daß es sich um Fälle von P. n. handelt, geht aus der Beschreibung mit Sicherheit hervor. Daß sie makroskopisch nicht erkannt werden konnten, liegt einmal an dem Fehlen knotiger Arterienveränderungen, ferner daran, daß die Infektion auf kleinste Arterienäste beschränkt war. Auch in Bezug auf die Krankheitsdauer weichen die Fälle etwas ab. Während bei den früher beschriebenen die Krankheit gelegentlich nach wenigen Wochen tödlich verlief, handelt es sich hier um einen längeren, klinisch in Schüben verlaufenden Prozeß. Infolgedessen war es möglich, auch Ausheilungsvorgänge zu studieren. Solche fanden sich vorwiegend an den größeren Aesten, so daß es scheint, als ob der Prozeß zuerst die größeren, dann die kleineren Arterien befallen habe. Die Endstadien stellen im Gegensatz zu anderen Angaben eine wohl erhaltene, wenn auch abgeänderte Struktur dar. Das Fehlen von Aneurysmen ist nichts Ungewöhnliches. Dagegen ist der Hodeninfarkt ein seltener Befund. Noch seltener ist die im vorliegenden Falle beobachtete Beteiligung des Gehirns an dem Krankheitsprozeß, so daß man geradezu von einer Immunität des Gehirns im Gegensatz zur Syphilis gesprochen hat. Im vorliegenden Fall sind die malazischen Veränderungen mit Sicherheit auf die Arterienerkrankungen zurückzuführen. Bezüglich der degenerativen Erscheinungen an den peripheren Nerven ist Verf. der Ansicht, daß dieselbe Schädlichkeit sowohl die Arterienveränderungen als auch die an den Nerven hervorruft, daß die Prozesse also koordiniert sind. Er schließt allerdings nicht aus, daß durch Zirkulationsstörungen infolge der Gefäßerkrankung die Nervenveränderungen begünstigt werden. Bezüglich der Aetiologie der Erkrankung ist die syphilitische Aetiologie für die vorliegenden Fälle abzulehnen. Gegen eine unspezifische Aetiologie sprechen die Fälle des Verf.s insofern, als es sich um eine mehr chronische, in Schüben verlaufende Infektionskrankheit gehandelt hat. Trotz des klinisch verschiedenen Bildes besteht das Gesamtbild einer einheitlichen Erkrankung, „das zur Annahme einer einheitlichen Aetiologie geradezu herausfordert“, wenn auch sicheres darüber noch nicht bekannt ist. *W. Gerlach* (*Basel*).

Tenschert, O., Ein Fall von Periarteriitis nodosa. (Wien. med. Wochenschr., 1923, Nr. 48, S. 2153.)

Beschreibung eines Falles von Periarteriitis nodosa in allen Organen. *Homma (Wien).*

Lang, G., Zur Frage der Thrombarteriolitis pulmonum. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 143, 1924, H. 5 und 6.)

Lang berichtet über einen Fall von anscheinend isolierter Erkrankung der Lungenarteriolen, der mit 3 von Eppinger 1920 beschriebenen Fällen übereinstimmt. Klinisch bestand eine hochgradige Herzinsuffizienz mit Anasarka, Aszites, Atemnot und Zyanose. Die Sektion ergab eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels; die Lungenarterie ohne Veränderungen, aber bedeutend erweitert; stark ausgesprochene Stauungserscheinungen in den Organen des großen Kreislaufs, geringgradiges Emphysem der Lungen. An zahlreichen pulmonalen Arteriolen — von solchen mit einem Durchmesser von 1 mm angefangen bis zu den Präkapillaren — fand sich histologisch eine Verdickung und Hyalinisierung (Nekrose) aller drei Wandschichten, vorwiegend der mittleren. Die elastischen Lamellen teilweise zersplittert, kleinzellige Infiltration vorwiegend in der Adventitia, Thromben teilweise wandständig, teilweise das ganze Gefäßlumen ausfüllend; teilweise frisch, teilweise organisiert und mit neugebildeten Kapillaren versehen. Der Autor nimmt eine von der Arteriosklerose ganz verschiedene, entzündliche Erkrankung der Lungenarteriolen an, die die gesamte Lungengefäßbahn eingeengt hat. *J. W. Miller (Tübingen).*

Ishisaki, S., Experimentelles Studium über die sog. epikardialen Sehnenflecke. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Verf. geht experimentell die Frage der Entstehung der Sehnenflecke des Herzens am Meerschweinchen an. Diesen wurde ein Gipsverband um den ganzen Thorax angelegt und die Tiere nach 2, 4, 6, 8, 10 Wochen durch Nackenschlag getötet und untersucht. Herz und Herzbeutel wurden in toto fixiert, die Sektion wurde eine halbe Stunde p. m. bei eingetretener Herztotenstarre vorgenommen.

Bei dieser Technik wurden fast konstant Fleckbildungen am Herzen erzielt, auf dem Epikard stets, am Herzbeutel in $^2/_3$ der Fälle. Die Umformung des Thorax durch den Gipsverband besteht in einer Einstülpung des Sternums samt den Rippenknorpeln, wodurch es am Herzbeutel und Perikard ständig zu einer Reibung kommt. Am Epikard wird der Conus pulmonalis bevorzugt, am Herzbeutel die gegenüberliegende Stelle. Die Fleckbildung muß also als Folge mechanischer Momente angesehen werden. Histologisch liegen Bindegewebswucherungen vor, fibrinöse Ausschwitzung in reiner Form wird selten beobachtet. Die Fleckbildung ist als die Folge gestörter Regeneration der durch die Reibung abgeschilferten Epithelien zu betrachten. Die Sehnenflecke beim Menschen dürften also in der Regel mechanisch zu erklären sein, können aber in Analogie mit dem Tierversuch auch die Folge einer lokalen Pericarditis sein, die aber in letzter Folge auf die mechanische Reibung zurückzuführen ist. *W. Gerlach (Basel).*

Löwy, R., Ueber den Verschluß der Vena cava inf. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 7, H. 2, S. 243.)

Bei einem 32jähr. Bureaudiener, der 2 Jahre ante exitum das Auftreten von „Adern" am Bauche bemerkt hatte, fand sich bei der Obduktion ein Verschluß der Vena cava inf. bis zu den Lebervenen hinauf. Der Nierenkreislauf fand durch Kapselvenen statt. Als ätiologisches Moment werden Fußgeschwüre in Betracht gezogen. *Homma (Wien).*

Feriz, Hans, Ueber akzessorische, aus der Arteria pulmonalis communis entspringende Kranzarterien. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 3.)

Entgegen der herrschenden Ansicht und den Angaben der Literatur ist das Vorkommen akzessorischer aus dem Stamm der Art. pulmonalis entspringender Gefäße nach den Untersuchungen des Verf.s garnicht so selten. Er beschreibt 5 Fälle solcher Gefäßanomalien aus dem Material des Amsterdamer pathologischen Instituts. Die akzessorischen Gefäße erscheinen mehr oder weniger als Vasa vasorum, verdienen aber, sofern sie in ihren Gebieten für den Koronarkreislauf eintreten, die Bezeichnung von echten überzähligen Kranzarterien, die ja selbst auch nichts anderes sind als differenzierte Vasa vasorum eines weitgehend funktionell umgestalteten Gefäßabschnittes. Diese akzessorischen Gefäße versorgen vor allem die äußeren Lagen der Art. pulmonalis und das angrenzende subepikardiale Fettgewebe. In der Norm gehören diese Gewebe zum Versorgungsgebiet der linken Kranzarterie. Solche akzessorischen Gefäße kommen in der Einzahl oder auch zu mehreren vor und sind gelegentlich thrombosiert und organisiert. Sie erscheinen dann makroskopisch als kleine, blindendigende Grübchen dicht oberhalb der Pulmonalklappen. *Siegmund (Köln).*

Buschi, G., Kongenitale Varizen. [Un caso di varici congenite.] (Rivista di chirurgica, Anno II, Fasc. 4, 111, 1923.)

Kongenitale Varizen, die bei einem 19jähr. Mädchen an der Innenfläche des rechten Ober- und Unterschenkels saßen, wurden, nachdem sie durch Trendelenburgsche Methode entfernt worden waren, im Vergleich mit 38 normalen Venae saphenae genau anatomisch untersucht. Verf. erklärt sich für die Theorie von Zancani, daß nämlich eine Mißbildung des Baues der Venenwand zugrundeliege, und zwar eine Verminderung der longitudinalen Muskelfasern und der subendothelialen elastischen Fasern. Dem muß aber zugefügt werden, daß dieser Defekt nicht angeboren ist, sondern erst während der Kindheit sich ausbildet, da bei der Geburt Muskel- und elastische Fasern auch normalerweise sehr gering ausgebildet sind und eine Limitans elastica interna noch ganz fehlt. Im beobachteten Falle kommt zu diesem anatomischen Bilde der kongenitalen Varizen noch hinzu, daß anstelle der Muskelfasern die Bindegewebsfasern sehr vermehrt sind, und daß von der Mündungsstelle der Vena saphena ab bis zum Malleolus die Venenklappen fehlen. Die wenigen zur Entwicklung gekommenen Muskelfasern zeichneten sich durch eine enorme Hypertrophie aus.
Erwin Christeller (Berlin).

Fahr, Th., Lymphatischer Portalring und Hämoglobinstoffwechsel. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verf. berichtet über seine Untersuchungen betr. die Beziehungen des Eisenstoffwechsels zu dem von ihm sog. lymphatischen Portalring, den er in über 200 Fällen untersucht hat. Vergleichsweise wurden in

75 Fällen auch Milz und Leber auf ihren Eisengehalt geprüft. Die Milz scheint im Lauf des Lebens einen Teil ihres Eisens an den Portalring abzugeben. Bei den Untersuchungen fand sich im Portalring in rund 43 % im Schnittpräparat Eisen, bei der Milz in rund 72 %. Die Zunahme des Eisengehalts im Portalring im Lauf des Lebens ist eine recht erhebliche. Vielleicht hängt das mit der vermehrten Bildung epitheloider Retikulumzellen zusammen, doch hat sich hierfür kein Beweis erbringen lassen. Hinsichtlich des Gehalts an Eisen und Retikulumzellen verhielten sich 54 % der Fälle konform, doch fehlte hinsichtlich der Ablagerung ein enger morphologischer Zusammenhang. Auch zwischen den Gewichtsverhältnissen läßt sich keine Fixierung ableiten. In einer Tabelle werden die Befunde bei verschiedenen Krankheiten zusammengestellt. Beim Portalring stehen an erster Stelle Herz- und Gefäßkrankheiten, an zweiter perniziöser Anämie, dann Lues, maligne Tumoren, akute Infektionskrankheiten. Bei der Milz steht an erster Stelle die Lues, an letzter die perniziöse Anamie, bei der Leber an erster Stelle die perniziöse Anämie. Bei der Aufstellung solcher Tabellen ist natürlich auch das Alter der Patienten zu berücksichtigen, besonders wichtig scheint dabei, daß der Eisengehalt der Milz bei der perniziösen Anämie generell abnimmt. Gewisse Erkrankungen (wie z. B. perniziöse Anämie) scheinen den Eisenstoffwechsel in der Richtung zu verändern, daß der Eisengehalt der Milz ab-, der des Portalrings zunimmt. Der Befund von Eisen im Portalring bei Zirkulationsstörungen ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß von dem Bronchiallymphknoten aus eine Verschleppung in den Portalring stattfindet. Hier braucht es sich also nicht um eine Vermehrung des Eisenstoffwechsels zu handeln, der Eisengehalt im Portalring braucht also zunächst noch nicht den Beweis an der Teilnahme der Hämolyse zu erbringen. Einen Weg zur Entscheidung dieser Frage sieht Verf. in der Prüfung der Erythrophagie und im Vergleich von Phagozytose und Eisengehalt. Dahingehende Untersuchungen von 203 Fällen ließen 44,8 % — besonders bei perniziöser Anämie (100 %) und akuten Infektionskrankheiten (50,9 %) — Phagozytose erkennen. Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß sich der lymphatische Portalring an der Hämolyse beteiligt. In der Frage der Hämolymphdrüsen nimmt Verf. an, daß zwischen Blutreichtum, besonders in den Sinus und Hämolyse kein direkter Zusammenhang besteht. Beim Vergleich hämolytischer Vorgänge mit dem Eisengehalt ergibt sich ungefähr der gleiche Prozentsatz. Bei perniziöser Anämie, Lues, Infektionskrankheiten ist der Eisengehalt prozentual geringer als die Phagozytose, worin ein Hinweis auf die lokale Hämolyse gesehen werden muß. Bei den Zirkulationsstörungen dagegen überwiegt der Eisengehalt prozentual die Phagozytose.

Prinzipiell muß die Frage nach der Beteiligung der Lymphdrüsen an der Hämolyse bejaht werden. Beim Menschen läßt sich bis jetzt eine Sonderstellung des Portalrings nicht nachweisen, doch ist dies beim Hunde der Fall. Hier rührt die schon makroskopisch auffallende braunrote Farbe dieser Drüsengruppe von einer ganz auffälligen Erythrophagie her. Abbildungen illustrieren diese Befunde am Hund. Untersuchungen des Portalrings nach Milzexstirpation sind noch zu wenig zahlreich, um schon Schlüsse daraus zu ziehen. *W. Gerlach (Basel).*

Fahr, Th., Ueber vergleichende Lymphdrüsenuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Drüsen am Leberhilus. [Lymphatischer Portalring]. (Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 1.)

Verf. hat vorgeschlagen, die am Leberhilus gelegenen Lymphdrüsen, die in besonders engen Beziehungen zu den Gefäßen, insbesondere der Pfortader stehen, als lymphatischen Portalring zu bezeichnen. Von Tieren wurden bisher Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde auf den Portalring untersucht. Bei Kaninchen ist er schlecht, bei Meerschweinchen dagegen sehr gut ausgebildet. Besonders groß ist bei Meerschweinchen der mediale Anteil, der in dem Winkel zwischen Pfortader und Milzvene liegt. Noch besser ist er beim Hund entwickelt, bei dem er ein großes walzenförmiges Gebilde am oberen Rande der Milzvene darstellt. Im Gegensatz dazu ist beim Menschen der laterale Anteil häufig besser entwickelt. Der lymphatische Portalring ist von der Geburt bis ins Greisenalter hinein makroskopisch nachzuweisen. Häufig umgreift er als Halbring von hinten die Pfortader und ist eng mit den zur Leber ziehenden Nerven verflochten. Eine erste Tabelle zeigt das recht hohe Gewicht des Portalringes an 125 Fällen zusammengestellt. Das Durchschnittsgewicht ist zwischen 41 bis 50 Jahren am höchsten, 3288 mgr. Eine zweite Tabelle zeigt, daß die Massenverhältnisse des Portalringes nicht in irgend einer Beziehung zu bestimmten Krankheiten stehen. Bei Lues bleiben die Gewichte in 90% über dem Durchschnitt. Bei diesen Fällen handelt es sich vorwiegend um tertiäre Lues, so daß es nahe liegt, an Stoffwechselstörungen als Ursache für das höhere Gewicht zu denken. Um dem Einwand zu begegnen, daß die Gewichtszunahme durch Kohlepigment oder andere endo- oder exogene Speicherungen bedingt sein könne, wurden die Lymphdrüsen daraufhin untersucht. Die Untersuchungen ergaben zunächst eine Bestätigung der Ansicht von Lubarsch und Schmorl, daß das Kohlepigment durch retrograden Lymphtransport in die portalen Lymphknoten gelange. In dem untersuchten Material fand sich in $^{2}/_{5}$ der Fälle Kohlepigment, die Menge war sehr wechselnd, manchmal Spuren, manchmal sehr große Mengen. Vergleichende Untersuchung der Gewichte und des Kohlepigmentgehaltes ergaben, daß die Kohleablagerung nicht als Ursache der Vergrößerung des Portalringes in Frage kommt.

Während es bisher dem Verf. nur möglich war, gewisse Hinweise dafür zu erbringen, daß die Lymphdrüsen Stoffwechselhilfsapparate darstellen, bringt er in den jetzigen Ausführungen einen wichtigen hierfür sprechenden Befund. Verf. fand nämlich in 101 von 203 Fällen mit Ausnahme von 3 Fällen ausschließlich bei Individuen über 30 Jahren teils vereinzelt, teils in Nestern und Strängen, große epitheloide Zellen von histiozytärem Typus, deren Ableitung von dem Reticulum sich gut verfolgen ließ. Die Zellen färben sich mit Eosin leuchtend rot, die Fettreaktion ist negativ. Verf. trennt diese Zellen von all denen ähnlicher Art, insbesondere mit spezifischer Aetiologie, ab. Zellen endothelialer Natur kommen nicht in Frage, da ihre Ableitung von den Reticulumzellen offensichtlich ist. Von den Epitheloidzellen des Tuberkels unterscheiden sie sich dadurch, daß sie sich zwar in Häufchen, aber nie in Knötchen zusammenlegen, ferner daß sie keine Neigung zeigen, regressive Metamorphosen einzugehen. Auch mit den Zellen anderer entzündlicher Granulome sind sie nicht zu vergleichen. Zunächst lag noch am nächsten der Vergleich mit Gaucherzellen, doch fehlte völlig die vakuoläre Struktur. Auch mit der sogenannten Lipoidzellenhyperplasie sind sie nicht in Verbindung zu bringen.

Das Auftreten dieser Zellen im Portalring läßt an eine gewisse Sonderstellung desselben denken, die morphologische Besonderheit liegt einmal in dem häufigen Auftreten dieser Zellen, ferner in ihrer manchmal so auffallenden Menge. Hervorgehoben sei noch, daß die Zellen in anderen Drüsengruppen der gleichen Fälle (Mesenterialdrüsen) fehlten. Verf. faßt die Zellen als Ausdruck einer Funktionssteigerung des Retikulums auf. Als Ursache kämen Entzündung, Phagozytose, Speicherung und Stoffwechselvorgänge in Frage. Weitere Zusammenstellungen des Verf.s ergeben nun, daß entzündliche Vorgänge ebensowenig wie phagozytäre mit dem Auftreten der beschriebenen Zellen etwas zu tun haben. Eine Tabelle zeigt, daß hinsichtlich des Auftretens der epitheloiden Zellen perniziöse Anämie und Tumoren an der Spitze stehen, während die Infektionskrankheiten ganz zum Schluß kommen. Gerade das Gegenteil ist, wie eine weitere Tabelle zeigt, bezüglich der Vergrößerung, Vermehrung und Abstoßung der

Sinusendothelien im Portalring der Fall. Ein Zusammenhang zwischen großen epitheloiden Zellen und Phagozytose z. B. von Kohlepigment kann höchstens in dem Sinne bestehen, daß zu den Funktionen dieser Zellen eben auch die gehört, phagozytär zu wirken. Es blieben also noch die Stoffwechselvorgänge zur Erklärung für das Auftreten dieser Zellen übrig. Bezüglich des Eisenstoffwechsels verweist Verf. auf seine frühere Arbeit in der Festschrift für Eugen Fraenkel. Morphologische Unterlagen für die Beteiligung am Stoffwechsel lassen sich bisher nicht geben. Die Vorstellung des Verf.s geht dahin, daß das Retikulum bei starker Beteiligung an den Stoffwechselvorgängen allmählich stärker hervortritt, was schließlich zur Bildung der in Rede stehenden epitheloiden Zellen führt. Neue Untersuchungen müssen weitere Aufklärung bringen.

W. Gerlach (Basel).

Gosselin, Raymond J., Nichtparasitäre Milzzysten. [non-parasitic cysts of the spleen.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 11.)

Bei einer 45jährigen Frau wurde eine 24:17:13 cm große Milz operativ entfernt. Die Milz war fast ganz in eine einkammerige, mit brauner Flüssigkeit angefüllte Zyste (Inhalt etwa 3 Liter, viel Blutpigment und Cholesterin) umgewandelt. Eine der Hauptarterien in der Milz fand sich verschlossen. Es wird angenommen, daß die Zyste aus einem erweichten Infarkt der Milz sich entwickelt habe. Die Vergrößerung der Milz wurde etwa vor 10 Jahren zuerst bemerkt.

Fischer (Rostock).

Krause, Curt, Ueber hyaline und amyloide Degeneration in der Milz des Hundes. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 3.)

Die Ergebnisse der an 78 Hundemilzen angestellten systematischen Untersuchungen sind kurz folgende. Hyaline Veränderungen finden sich im lymphadenoiden Gewebe, im fibrillären Retikulum der Pulpa und an den kleinen Arterien. Im lymphadenoiden Gewebe tritt die Veränderung in zwei Formen auf: entweder als inselförmige Herde innerhalb hyperplastischer Follikel, die durch eine hyalinartige Verquellung des Retikulums bedingt ist, oder viel häufiger als hyaline Degeneration des zelligen Retikulums im Bereich der Peripherie unter gleichzeitigem Schwund der lymphozytoiden Elemente. Solche Follikel können makroskopisch hyperplastisch erscheinen, mikroskopisch sich jedoch als funktionell aplastisch erweisen. Man wird nicht fehlgehen, in Analogie zu ähnlichen Befunden beim Menschen in solchen Bildern den Ausdruck einer Erschöpfungssklerose des retikulären Gewebes nach vorausgegangenen erhöhten oder veränderten resorptiven Leistungen zu erblicken. Eine hyaline Degeneration des fibrillären Retikulums der Pulpa fand sich in einem einzigen Falle, und zwar bei gleichzeitiger amyloider Entartung in einer leukämischen Milz. Die Beobachtung ist zu unklar, als daß zu ihr Stellung genommen werden könnte. Die hyaline Degeneration der kleinen Arterien ist nach den Ausführungen des Verf.s eine regelmäßige, um das 5. Lebensjahr einsetzende Abnutzungserscheinung, die von der Intima der Zentralarterien ihren Ausgang nimmt, vielfach mit Fettinfiltration vergesellschaftet ist und zur senilen Aortensklerose in naher Beziehung steht (?). Die amyloide Erkrankung der Gefäße betrifft einen Fall von leukämischem Milztumor, zum Unterschied von der hyalinen Degeneration breitet sich die amyloide von der Adventitia nach den inneren Gefäßschichten zu aus.

Siegmund (Köln).

Habetin, P., Ueber Funktionsprüfung des Knochenmarkes. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 7, H. 2, S. 329.)

Die Unterschiede im Blutbild vor und nach Injektionen von Natr. nucleinicum sind ein Mittel zur Diagnostik der Knochenmarksfunktion.

Homma (Wien).

Christeller, Eine eigenartige Lokalisation der aleukämischen Lymphomatose. (Ungar. Zeitschr. Therapia, 1923, Heft 10.)

Beschreibung eines Falles von aleukämischer Lymphomatose, in dem die Erkrankung sogut wie ausschließlich auf die Milz beschränkt war. Es handelt sich um eine 62jährige Frau, die im Anschluß an eine Grippe erkrankte. Klinisch bestand ein Milztumor, der bis 4 Querfinger unterhalb des Nabels reichte. Das Blutbild zeigte zeitweise erhöhte Erythrozytenwerte, die Leukozyten waren nie über die Norm vermehrt, doch war eine deutliche relative Lymphozytose vorhanden und gegen Ende der Erkrankung auch große Lymphozytenformen und Myelozyten nachweisbar. Nach Milzexstirpation Exitus. Histologisch bietet die Milz das Bild einer reinen Lymphadenose dar, ohne jeden Anhaltspunkt für eine andere Form der Splenomegalie. Von den übrigen Organen zeigte nur ein Lymphknoten und die Leber beginnende lymphatische Infiltrate. Auch im Knochenmark fanden sich charakteristische aus Lymphozyten bestehende Herde, wie sie von Askanazy als beginnende lymphatische Umwandlung des Knochenmarks beschrieben wurden. Die vorwiegende Beteiligung der Milz an dem Krankheitsprozeß ist durch die histologische Untersuchung erwiesen. Verf. glaubt, in dem geschilderten Fall eine anatomische Grundlage für den von Naegeli aufgestellten Typus der „lokalen lienalen Pseudoleukämie“ sehen zu können.

Danisch (Jena).

Stefko, W. H., Der Einfluß des Hungerns auf Blut und blutbildende Organe. (Virch. Arch., Bd. 24, 1923, H. 1.)

Nach einer kurzen Darlegung der Entwicklung des Knochenmarks berichtet Verf. über mikroskopische Untersuchungen von 50 entweder unmittelbar an Hunger oder unter anderen Umständen, aber gleichfalls unter Hungern Umgekommenen. Auch in anderen Fällen wurde vergleichsweise das Knochenmark untersucht, und zwar das Knochenmark der Brustknochen und des Femur, vorwiegend an Ausstrichen, aber auch an Schnittbildern. Die folgenden Ausführungen geben genauen Bericht über die Detailbefunde, die sich im einzelnen nicht kurz wiedergeben lassen und deshalb im Original nachgelesen werden müssen. Die Untersuchungen ergaben, daß das Hungern die Bildung derjenigen Zellelemente fördert, deren Funktion auf die Ausarbeitung der Fermente für die Ausnutzung der Vorratsstoffe im Organismus gerichtet ist. Das Knochenmark wird beim Hungern dahin erregt, daß es zur Bildung von Myelozyten kommt. Außer dem Knochenmark wurden auch noch Leber und Milz zur Untersuchung herangezogen. Hierbei ergab sich, daß bei Kindern bis zu zwei Jahren beim Hungern das Wiederaufleben der Blutbildung in der Leber vorkommt. Bezüglich der Blutveränderungen wurde festgestellt, daß beim Hungern das spezifische Gewicht des Blutes sowie die Menge der Aschesubstanz zunimmt. Bei der Sektion von hungerödemkranken Kindern und Erwachsenen findet sich eine ausgebreitete hämorrhagische Diathese.

Man kann beim Hungernden zwei Zustände unterscheiden, einmal die Blutverdünnung, dann die Blutverdickung, bei der der morphologische Bestand des Blutes stark verändert ist. Beim Hungern entstehen besonders im Kindesalter Individuen mit neuen konstitutionellen Eigenschaften mit besonderer Veranlagung zu pathologischen Prozessen (hämorrhagische Diathesen), ja sogar zu Aenderungen anthropologischer Merkmale. *W. Gerlach (Basel).*

Parrisius, W. u. Heimberger, H., Akute Myelosen nach Bienenstichen und ihre Oxydasereaktion. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 143, 1924, H. 5 u. 6.)

Als Beitrag zur Klärung der Frage, ob toxische Momente Leukämien verursachen können, teilen Parrisius und Heimberger zwei Beobachtungen von typischer akuter Myelose nach massenhaften Bienenstichen mit. Beide Patienten gaben allerdings an, schon einige Zeit vorher in ihrer Arbeitskraft gemindert gewesen zu sein. Zum mindesten wurde bei beiden durch die Bienenstiche akut ein schweres Krankheitsbild erzeugt mit hämorrhagischer Diathese und den klinischen Erscheinungen einer akuten Myeloblastenleukämie, das in wenigen Wochen zum Tode führte. Die Intoxikation mit Bienengift scheint zweifellos auf den Verlauf des Leidens von Einfluß gewesen zu sein, wenn sie es nicht gar verursacht hat. — Erhebliche Schwierigkeiten bereitete die Klassifizierung der verschiedenen Leukozytenformen; die Urteile führender Hämatologen über die ihnen vorgelegten Präparate gingen weit auseinander. Auffällig ist die negative Oxydasereaktion der meisten — zweifellos myeloischen — Zellen. *J. W. Miller (Tübingen).*

Thiele, Veränderungen des Blutbildes bei Bleigefährdung. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 11.)

In Uebereinstimmung mit den Ausführungen von Seitz (ds. Wochenschrift, 1923, Nr. 51) wird als Kennzeichen der chronischen Bleigefährdung die dauernde lymphatische Alteration des Blutes betont, der gegenüber die basophile Tüpfelung der Erythrozyten zurücktreten oder fehlen kann. Die Untersuchung des Gesamtblutbildes ist bei Bleigefährdung unerläßlich. *Wätjen (Barmen).*

Castillo, Ueber die „neutrophilen Zwillinge". [Leukozyten.] (Virch. Arch. 247, 1923.)

V. Schilling hat als neutrophile Zwillinge Leukozyten bezeichnet, die bei neutrophiler Granulation eine etwa doppelte Größe und einen doppelten Kern aufweisen. Das Auftreten dieser Zellen ist bei starken neutrophilen Leukozytosen fast die Regel, unter den Infektionskrankheiten findet man infolgedessen die neutrophilen Zwillinge besonders häufig bei der Pneumonie und dem Scharlach. Ferner werden sie fast regelmäßig gefunden bei myeloischer Leukämie, bei perniziöser Anämie, bei chronischer ulzeröser Endokarditis, bei Lymphogranulomatose, bei Lungentumor, sowie nach Röntgenbestrahlung. Verf. konnte die neutrophilen Zwillinge ferner bei ganz leichten neutrophilen Leukozytosen bei tuberkulöser Pleuritis nachweisen. Ihr Auftreten ist von geringer praktischer Bedeutung. Verf. stimmt mit Schilling darin überein, daß es sich bei diesen Zellen um Doppelbildungen handelt, d. h. zwei Tochterzellen von bemerkenswerter Aehnlichkeit, die infolge

nicht zustande gekommener Protoplasmateilung in Zusammenhang geblieben sind. Abbildungen zeigen die verschiedenen Altersstufen der neutrophilen Zwillinge. *W. Gerlach (Basel).*

Ferrata, A. u. Reitano, D., Hämohistioblasten. [Sindromi istiocitemiche (emoistioblastiche).] (Hämatol., Arch. di Ematol. e Sierol., Vol. 4, Fasc. 4, 385, 1923.)

Die Hämohistioblasten stehen den Retikuloendothelien der hämatopoetischen Organe, den Perithelien und den Klasmatozyten sehr nahe. Diese fixen Gewebshämohistioblasten unterscheiden sich von den bei Blutkrankheiten im strömenden Blut auftretenden freien Histioblasten. Während erstere ein leicht azidophiles Protoplasma haben, besitzt das Protoplasma letzterer deutlich basophile Eigenschaften, offenbar weil diese freien Hämohistioblasten in der Umwandlung zu Leukozytenvorstufen begriffen sind. Bei der akuten myeloblastischen Leukämie kommen im strömenden Blute Zellen vor, die als mobil gewordene mesenchymatische Hämohistioblasten gedeutet werden müssen, noch die Charaktere der sessilen Klasmatozyten zeigen, azidophiles Protoplasma und pseudopodiale Fortsätze besitzen (Tennisschlägerformen) und alle Uebergänge zu proneutrophilen Myeloblasten aufweisen. Das Vorkommen solcher Zellen im Blute kann man als „akutes histiozytämisches Syndrom" bezeichnen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Schenk, Die Fehldiagnose „Leukämie" bei Krebskranken. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 50.)

Kasuistische Mitteilung: Bei einem 45jähr. Manne mit Magenkarzinom mit zahlreichen Metastasen, jedoch nicht in den Knochen, führte eine Vermehrung der Leukozyten auf 140000 im cmm zur Fehldiagnose Leukämie. In dem Blutbild waren auffallend wenig Mastzellen und eosinophile Zellen vorhanden. *Schmidtmann (Leipzig).*

Weigeldt, Wesen und klinische Bedeutung der vitalen Blutzellfärbung. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 44.)

Methode Schilling resp. Widal, Abrami und Brulé. Durch beide Methoden läßt sich die sog. Substantia granulo-filamentosa im Erythrozyten gut darstellen, in der Vermehrung derartiger vital sich färbender Erythrozyten erblickt Verf. ein Zeichen reaktiver Ueberfunktion des Knochenmarks. Als pathologisch betrachtet Verf. das Auftreten von über 0,2 % vital granulierter Erythrozyten beim Erwachsenen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Debenedetti, E., Intensive Eosinophilie usw. [Di un caso di grande eosinofilia con distrofia endocrina.] (Haematol., Arch. di Ematol. e Sierol., Vol. 4, Fasc. 4, 394, 1923.)

Fall von intensiver Eosinophilie mit Milz- und Lymphknotenschwellung. Vasomotorische Reize, besonders Kältereize, wirkten steigernd auf die Eosinophilie. In einem exstirpierten subkutanen Lymphknoten war unter Erhaltung der allgemeinen Lymphknotenstruktur eine massive Infiltration mit Plasmazellen und mit eosinophilen Leukozyten feststellbar. *Erwin Christeller (Berlin).*

Carrel, Alexis, Leukozyten — Trephone. [Leukocytic trephones.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 4.)



Fibroblasten und Epithelzellen vermögen im Serum nur beschränkte Zeit zu leben; die Bestandteile des Serums genügen zu ihrer Ernährung auf die Dauer nicht, vielmehr bedürfen sie zur Kultivierung solcher Substanzen, die vom embryonalen Gewebe geliefert werden. Erwachsenes Gewebe enthält neben wachstumsfördernden Stoffen auch für die homologen Gewebe toxische Bestandteile. Leukozyten und Extrakte von Leukozyten enthalten wachstumsfördernde Stoffe, die Carrel Trephone nennt. Solche Trephone werden von den Leukozyten, wohl auch von den endokrinen Drüsen sezerniert. Diese Trephone werden nicht bloß in vitro, sondern auch in vivo produziert. Lymphozyten und Makrophagen haben die Fähigkeit, Trephone aus Bestandteilen des Serums aufzubauen und ins Plasma oder in die Lymphe, zur Ernährung der fixen Zellen, abzugeben. Die Lymphozyten dienen also als Quelle für Trephone, die das Zellwachstum anregen. Das Vorhandensein von Trephonen, also wachstumsanreizenden Substanzen, hat bei der Entzündung und Wundheilung eine große Bedeutung. Eine Wunde, die ganz frei ist von Zelltrümmern und Blut, heilt nicht: denn ihr fehlen die zur Proliferation erforderlichen, von absterbendem Gewebe und von den Leukozyten gelieferten Trephone. *Fischer (Rostock).*

Müller, E. F., Knochenmark und Leukozytose. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Leukozytose. (Virch. Arch., 246, 1923.)

In der Einleitung weist Verf. auf die lange nicht allgemein bekannte Tatsache hin, daß die Arbeiten E. Fraenkels über die Pathologie des Knochenmarks grundlegende Bedeutung haben. Bei der Besprechung der normalen zelligen Verhältnisse des Knochenmarkes macht Verf. auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die sich bei der Aufstellung des Typus des einzelnen Falles ergeben. Um diesen im einzelnen Falle aufzustellen, ist es notwendig aus verschiedenen Teilen des Markraumes Schnittbilder anzufertigen und zu vergleichen. Daraus geht hervor, wieviel einfacher die Beurteilung des Knochenmarkes im Blutbild ist. Aus dem Vergleich solcher klinisch gewonnener Bilder mit den Ergebnissen pathol.-anatomischer Untersuchung wird es dann letzten Endes möglich sein, das richtige Bild festzulegen.

Die Ausführungen des Verf.s stellen insgesamt einen Versuch der pathol.-anatomischen Klärung des klinischen Bildes der Leukozytose dar.

Es muß daran festgehalten werden, daß eine Leukozytenbildung nur im Knochenmark statthat, solange nicht in diesem selbst pathologische Zustandsänderungen eingetreten sind. Es wurde nun zuerst die Frage gestellt, welche Veränderungen bei der Leukozytose an den Stellen des menschlichen Markes vor sich gehen, an denen sich noch beim erwachsenen Menschen rotes Knochenmark findet (platte und kurze Knochen). Auf Grund anatomischer klinischer und experimenteller Beobachtungen kann gesagt werden, daß diese Knochenmarksbildungsstätten eine genügende Funktionsbreite haben, so daß sie imstande sind eine Leukozytose zu erzeugen und längere Zeit zu unterhalten. Daraus ergibt sich, daß nicht für jede Leukozytose eine metaplastische Umwandlung des Röhrenmarks erforderlich ist. Andererseits gibt die Blutleukozytose keine Anhaltspunkte dafür, ob in dem Fettmark wiederum eine Leukopoese eingesetzt hat.

Die wichtigste Eigenschaft des Fettmarkes besteht darin, sich auf bestimmte Reize hin wieder in rotes Zellmark umzuwandeln, die Funktion der Blutbildung von neuem auszuüben. Diese Fähigkeit kann verloren gehen, z. B. bei der „aplastischen“ Anämie. Wir müssen auf Grund experimenteller Erfahrungen alle die Vorgänge, bei denen es wieder zu einer völligen Rückbildung des metaplastisch umgewandelten roten Markes in Fettmark kommen kann, als physiologisch ansehen. „Das pathologische Moment beginnt erst dann, wenn unter Ueberschreiten dieser Funktionsbreite Erythroblastenmark erschöpft und durch Myeloblastenmark ersetzt wird, oder wenn durch unmittelbare Giftwirkung Erythroblastenmark ohne anfängliche Vermehrung innerhalb der Wirbel verschwindet und im Fettmark infolge Verlust der Umbildungsbereitschaft eine Zellmarkmetaplasie trotz steigenden Zellbedarfs nicht mehr stattfindet.“

Nach Blutungen kommt es bei noch ungeschädigter Umwandlungsfähigkeit des Knochenmarks zur „posthämorrhagischen Leukozytose“, deren Ausbleiben klinisch im Sinne einer Erschöpfung des Knochenmarkes gedeutet werden kann. Ebenso wie die Leukopoese geht auch die Neubildung leukopoetischen Markes im Fettmark vor sich. Auch hier ist als normal eine Zustandsänderung des Röhrenmarks zu bezeichnen, die zur völligen Rückbildung im Fettmark führen kann. Pathologisch ist der Zustand verloren gegangener Umwandlungsfähigkeit. Zwischen diesen Extremen der erhaltenen Umbildungsfähigkeit und dem völligen Verlust derselben liegt das große Gebiet der Knochenmarksveränderungen, die mit zeitweisem Verlust dieser Fähigkeit einhergehen. Als Ursache für diese kommen die Giftwirkungen geringeren Grades in Frage, wie wir sie bei den Infektionskrankheiten haben. Durch die Fraenkelschen Untersuchungen des Wirbelmarkes bei Typhus abdominalis ist zum erstenmal der Zusammenhang zwischen anatomischer Knochenmarksschädigung und dem klinischen Bild der Leukopenie geklärt worden. Durch die Bakterieneinwirkungen wird die Funktion der Leukozytenbildung bei Typhus im ganzen Knochenmark gehemmt. Experimentell konnte gezeigt werden, daß das Typhustoxin die Markzellen in ihrer Funktion erheblich schädigt, und zwar die Markzellen in der Gesamtheit, nicht nur die in der Umgebung der im Mark auftretenden Nekroseherdchen. Nach Ablauf des Typhus tritt die alte Umwandlungsfähigkeit des Fettmarks wieder ein. Daraus ergibt sich, daß beim Typhus nicht nur der genügende Anreiz zur metaplastischen Neubildung fehlt, vielmehr ist das Mark unmittelbarer Krankheitssitz. Im Gegensatz dazu bleibt bei den Erkrankungen durch Pneumokokken und durch Eitererreger das normale Reaktionsvermögen des Knochenmarks erhalten. Durch das Uebermaß der Infektion können natürlich auch hier sekundär schwere Markschädigungen eintreten.

Weitere Beobachtungen an Infektionskrankheiten zeigen, daß der Beginn der Metaplasie im Fettmark ziemlich gleichzeitig einsetzt, daß aber die Zellqualität eine ganz verschiedene sein kann. Bei den Eitererregern findet man im Zellmark der Röhrenknochen fast ausschließlich Myelozyten neben reichlichen Riesenzellen und man kann diesen einheitlichen Befund ohne weiteres mit der klinischen Leukozytose in Zusammenhang bringen. Grundlegend verschieden ist davon das Bild bei der Leukopenie. Es herrschen im Knochenmarksbild die Myelo-

blasten vor und das Auftreten der Myeloblasten ist das Zeichen für ein pathologisches Moment in der Umwandlung des Fettmarks. „Dieses Auftreten der Myeloblasten, der Verlust der Umwandlungsfähigkeit weiterer Fettmarksabschnitte auf später einsetzende Reize und degenerative statt reaktiver Veränderungen auf Infektionsreize hin sind also als gleichartige Folge einer primären schweren Vergiftung des Zellmarkes anzusehen, unter denen allein das Auftreten der Myeloblasten histologisch nachweisbar wird." Man darf also die Myeloblasten nicht mehr als Vorstufe der Leukozyten, sondern muß sie als eine Art „Paramyelozyten" auffassen.

Das nächste Kapitel beschäftigt sich mit den im Knochenmark auf die eindringenden Erreger vor sich gehenden reaktiven Gewebsveränderungen. Hier ist zu trennen zwischen den Reaktionen auf die gewöhnlichen Eitererreger, die die Funktion der Knochenmarkszellen nicht schädigen, und denen, die solche Schädigungen herbeiführen, wie z. B. der Typhusbacillus. Die Bilder der letzeren gleichen auffallend der experimentellen Benzolvergiftung, bei der es auch zu einer myeloblastischen Aenderung des Markes kommt. Man kann nach diesen Befunden die Frage nach der Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Verhalten des Knochenmarkes beantworten und es folgendermaßen definieren:

„Solange die charakteristische myelozytisch - erythroplastische Grundsubstanz des Knochenmarks in allen seinen Abschnitten erhalten bleibt, ist die Funktion der Zellneubildung innerhalb ihrer physiologischen Breite auch dann grundsätzlich nicht nachweisbar geschädigt, wenn infolge Eindringens von Mikroben in das Knochenmark einzelne Bezirke durch Nekrobiose und deutliche reaktive Veränderungen in der Umgebung für die eigentliche Funktion ausfallen. Erst das Auftreten von Myeloblasten stellt eine sichtbare krankhafte Aenderung der histologischen Beschaffenheit des Zellmarkes dar. Sie geht auf eine unmittelbare Vergiftung des Knochenmarkes zurück, die weiterhin an dem Verlust des Reaktionsvermögens auf örtliche Schädigungen wie an dem Sinken der gesamten Organfunktion erkennbar wird. Diese Symptome leiten eine Lähmung der Knochenmarksfunktion ein, die bis zu einem völligen Funktionsverlust fortschreiten und nur in gewissen Fällen wieder ausgeglichen werden kann (Typhus)."

Das Auftreten von Myeloblasten spricht dabei für eine allmählich einsetzende Funktionsstörung des Knochenmarks, während bei schweren Vergiftungen sofort das Bild der aregeneratorischen Aplasie des Fettmarks einsetzt.

Die Frage, ob das Knochenmark die Bildungsstätte der Abwehrstoffe ist, läßt sich heute noch nicht beantworten. Bakteriologische Untersuchungen des Keimgehaltes von Wirbel- und Röhrenknochenmark können zur Beantwortung von Teilfragen dieses Problems führen.

Es ließ sich feststellen (an 117 Sektionsfällen), daß die im Blute kreisenden Keime sich im Mark der Wirbel, aber nicht in dem der Röhrenknochen hatten ansiedeln können. Daraus ergibt sich auch, daß das Wirbelmark zuerst von der Invasion befallen wurde. Das läßt sich nur so erklären, daß das Wirbelmark ein günstiger Nährboden ist, daß also dem Mark der Röhrenknochen eine höhere antibakterielle Kraft zuzusprechen ist. Von Wichtigkeit hierbei ist, daß

rote Markabschnitte in den Röhrenknochen erst während der Krankheit und nach der Ansiedelung der Keime im Wirbelmark auftreten. Auch die Untersuchung kindlicher Leichen ergab ein mit den Erwachsenen übereinstimmendes Resultat. Die Untersuchungen können nicht anders gedeutet werden, als daß in verschiedenen Knochenmarksabschnitten grundlegende Unterschiede in der Funktion bestehen. So ist der Gedanke berechtigt, daß das neugebildete Mark der Röhrenknochen mit einer erhöhten Abwehrkraft gegenüber bakteriellen Eindringlingen ausgestattet ist. Der Gedanke dieser präformierten Zellimmunität wird durch die kindlichen Befunde erschwert, es sei denn, man nimmt das Röhrenmark beim Kinde in funktionellem Sinne als ruhend an. Während das ebengesagte auf die gewöhnlichen Eitererreger beschränkt ist, ist der Befund bei Typhus wieder ein anderer. Hier finden sich die Keime in 100 % ebenso wie im Wirbelmark auch im Röhrenmark, es müssen also die angenommenen Wechselbeziehungen durch das Knochenmarkgift unterbrochen oder schwer geschädigt sein, so daß also die erhöhte Keimhemmungsfähigkeit vermindert ist.

Die Untersuchungen führen den Verf. dazu, es klinisch abzulehnen, die Leukozytose als ein Krankheitsbild zu deuten. Vielmehr stellt die Leukozytose eine biologische Leistung des gesamten myeloischen Systems dar, also eine „System- und Organreaktion im Rahmen der körperlichen Selbsthilfe“. *W. Gerlach (Basel).*

Götze, R., Züchterisch-biologische Studien über die Blutausrüstung der landwirtschaftlichen Haustiere. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 1923, H. 3/4.)

Der Arbeit liegt die Untersuchung des Blutes von 361 Haustieren zu Grunde, nämlich von 118 Pferden, 124 Rindern, 64 Schafen, 18 Ziegen und 37 Schweinen. Festgestellt wurden nebst der Erythrozytenzahl die verschiedenen Größendimensionen und Hämoglobinwerte der Erythrozyten. Es ergab sich, daß die Blutausrüstung mit all ihren Einzelheiten bei unter gleichen äußeren Verhältnissen lebenden und sonst gesunden Tieren mit normalen Atmungs- und Kreislaufsorganen in der Regel gleichsinnige Schlüsse auf die allgemeine Körperverfassung gestattet und daß der individuelle Charakter eines Tieres sich in der Blutzusammensetzung widerspiegelt. Dabei sind allerdings genotypische und phänotypische Anteile schwer zu trennen. Am günstigsten ist die histobiologische Gestaltung des Blutes, wenn zahlreiche, kleine, hämoglobinreiche Erythrozyten vorhanden sind, was der feinen, harten, trockenen, gesunden Konstitution entspricht. In direktem Gegensatz dazu steht diejenige Konstitutionsform des Blutes, welche durch Erythrozytenarmut, Groß- oder Kleinzelligkeit und Hämoglobinarmut gekennzeichnet ist, was einer schlechten, schwachen, weichen, zarten, untergrabenen, überzüchteten allgemeinen Körperverfassung entspricht. Zwischen diesen beiden Formen liegende Konstitutionsmöglichkeiten entsprechen einer robusten, derben, gröberen, lymphatischen, schwammigen Konstitution. Diese Feststellungen sind für die Tierzucht von Bedeutung, denn sie zeigen einen Weg zur Konstitutionsprüfung der Rassen und Individuen und sind damit geeignet, Anhaltspunkte für die individuelle Auslese zu geben. Ein reiches Literaturverzeichnis schließt die Arbeit. *Helly (St. Gallen).*

Riedel, G., Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. (Virch. Arch., 244, 1923.)

Im ersten Teil der ausführlichen Veröffentlichung berichtet Verf. über die in der Literatur bisher niedergelegten Beobachtungen und Schlüsse des im Titel genannten Krankheitsbildes. Die bisherigen path.-anat. Untersuchungen konnten nicht ganz befriedigen, ebenso waren die ätiologischen Untersuchungen ergebnislos. Im weiteren Teil berichtet Verf. über zwei eigene Frühfälle, die er genau unter Beifügung guter Abbildungen schildert. Im ersten Falle stand der ganze Femurkopf und der größte Teil des Schenkelhalses zur histologischen Untersuchung zur Verfügung, im zweiten Teil nur die Gelenkkapsel. In beiden Fällen war der Gelenkkopf stark eingedellt, dabei der Gelenkknorpel intakt. Die Spongiosa war unter den Eindellungen weicher als normal. Subchondral fanden sich ausgedehnte Nekrosen und Blutungen, im ersten Falle außerdem isolierte Knocheninseln in verbreiterten Gelenkknorpeln. Die Epiphysenlinie war in lauter Knorpelinseln zerfallen.

Makroskopisch fiel noch eine Zystenbildung in der Spongiosa auf. Das Mark war histologisch fibrös umgewandelt, daneben stand im Vordergrund die lakunäre Resorption mit riesenzellsarkomähnlichen Bildern. Im Knochenmark gesteigerte Apposition mit osteoiden Säumen, reichliches Osteoidgewebe und Zystenbildungen. Alle diese Veränderungen wiesen auf die lokalisierte Form der Ostitis fibrosa von Recklinghausen hin. Die im Gelenkknorpel gefundenen degenerativen Veränderungen sind als beginnende Arthritis deformans zu bezeichnen. Im Markgewebe fand sich chronische entzündliche Infiltration, die wohl auf eine bakterielle Infektion zurückgeht. Durch traumatische Schädigungen können im primär erkrankten Femurkopf Ernährungsstörungen mit Thrombosierungen von Gefäßen und Nekrosen — „Trümmerfelder" —, und andererseits Kallusbildungen entstehen. Die Zystenbildung entsteht sekundär durch Zirkulationsstörungen. Eine rachitische Störung liegt sicher nicht vor. *W. Gerlach (Basel).*

Umber, Zur Nosologie der Gelenkerkrankungen. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 1.)

Einteilung der Gelenkerkrankungen in drei Hauptgruppen:

1. Die Infektarthritis als häufigste Form, für die ätiologisch bakterielle Infektionen in Betracht kommen und deren Verlauf akut, subakut oder chronisch sein kann. Die Infektwirkung auf die Gelenke geschieht entweder durch Toxinschädigung oder auf hämatogenem Wege durch Einbruch der Erreger. Die Reaktion der Gelenke auf die Infektschädigung äußert sich in entzündlichen Prozessen des parartikulären Bindegewebes, der Synovialschleimhaut und der Kapsel. Bei der chronischen Infektarthritis kommt es relativ häufig zu sekundären Knorpelschädigungen.

Die klinischen Zustandsbilder sind einmal abhängig von der Art und Wirkungsweise der Erreger, dann vor allem von der persönlichen Konstitution des Kranken. Die konstitutionelle immunisatorische Beschaffenheit des Mesenchymgewebes (Hueck) entscheidet über die Abwehrreaktion dem Infekt gegenüber.

2. Die endokrine chronische Periarthritis (destruens), fast ausschließlich beim weiblichen Geschlecht, bevorzugt die kleinen Gelenke und steht in engstem Zusammenhang mit Funktionsanomalien der Keimdrüsen, die andere endokrine Störungen zur Folge haben, daher pluriglanduläre Symptome im ganzen Krankheitsbilde.

3. Die Osteoarthritis deformans. Das Primäre hierbei die Nekrose des Gelenkknorpels. Die chondrotrope Schädigung kann endogener (z. B. die Osteoarthritis alcaptonurica) oder exogener Natur sein.

Zum Zustandekommen einer Gelenkerkrankung ist es notwendig, daß die chondrotrope Noxe mit einer erbkonstitutionellen Disposition des mesenchymalen Gewebes zusammentrifft. *Wätjen (Barmen).*

Eckstein, A., Experimentelle Untersuchungen über Rachitis. (Klin. Wochenschr., 24, H. 3.)

Verf. konnte in Anlehnung an Experimente amerikanischer Autoren in zahlreichen Versuchen bei Ratten durch vitaminarme Kost rachitisähnliche Erscheinungen auslösen. Verabreicht wurde ein Futter, das frei von Faktor A, Phosphor und Fett ist, sonst aber sämtliche für den Aufbau des Körpers nötigen Substanzen enthält. Die Knochenveränderungen der Tiere bestanden in Auftreibungen der Knorpel-Knochengrenzen, Störungen der Verknöcherungsvorgänge, sowie Spontanfrakturen der Rippen, zeigen also trotz gewisser histologischer Verschiedenheiten weitgehende Uebereinstimmung mit der menschlichen Rachitis. Gleichzeitig waren als Allgemeinerscheinungen der Vitaminschäden Wachstumsstörungen und Hautveränderungen zu verzeichnen. Durch Bestrahlungen mit der Bogenlampe nach Kohl gelang es, prophylaktisch ein Ausbleiben der genannten Knochenveränderungen zu erzielen, während die Wachstumshemmungen selbst durchaus unbeeinflußt blieben. Ferner zeigte es sich, daß es auch bei der Rattenrachitis entsprechend der menschlichen Rachitis eine „Altersdisposition" gibt. Nur an 6- und 7wöchentlichen Tieren gelang es mit der genannten Kost wirkliche Knochenveränderungen hervorzurufen, während jüngere und ältere Tiere trotz schwerer Wachstumshemmung keine rachitisähnliche Veränderungen zeigten, die jüngeren allerdings schon frühzeitig eingingen. *Danisch (Jena).*

Gütschow und Walter, Ein Beitrag zur Ostitis deformans [Paget]. (Klin. Wochenschr. 24, H. 2.)

Beschreibung eines Falles von Ostitis deformans bei einer 76jähr. Frau, die, nicht hereditär belastet, im 49. Jahr eine sich spontan entwickelnde Verkrümmung und Verdickung des rechten Unterschenkels bemerkte. Später Auftreten charakteristischer Schmerzen, die die Gehfähigkeit stark herabsetzten. Die Röntgenuntersuchung ergab folgendes Bild: Die gesamte Tibia ist auffallend verdickt und verbogen, die Konturen jedoch überall glatt und scharf. Neben hyperostotischen Partien der Rindenschicht findet sich eine Auflockerung der Corticalis. Die Compacta erscheint hier wie aufgesplittert, ist jedoch allseitig scharf gegen die Weichteile abgesetzt. An anderen Stellen kann die Compacta derart stark entwickelt sein, daß die Markhöhle fast völlig komprimiert wird. Die Arteria tibialis post, ist ausgesprochen sklero-

siert, in ihrem ganzen Verlauf sichtbar. Die Aufnahme des gesunden Beins ergibt keine Verkalkung der Tibialis dieser Seite. Die Verff. glauben auf Grund der röntgenologischen Befunde die Ostitis deformans (Paget) scharf von der Ostitis fibrosa abtrennen zu müssen, bei der lokale Vorbuchtungen der Knochenbegrenzungen und blasige Abhebungen des Periosts charakteristisch sind. Hinweis auf die Bedeutung der Sklerose peripherer Arterien für die Aetiologie der Ostitis deformans.

Danisch (Jena).

Ely, Leonard W., Die zweite große Gruppe von chronischer Arthritis. [The second great type of chronic arthritis.] (The Journ. of the Americ. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 21.)

Unter dieser zweiten großen Gruppe von chronischer Arthritis versteht Ely die typischen Fälle von Arthritis deformans. Ely hat früher gezeigt, daß diese Affektion fast nur bei Leuten vorkommt, die eine Affektion der Alveolarfortsätze haben. Und zwar glaubt er, daß vorwiegend Protozoen aus dem Darmkanal in die Herde von Osteomyelitis des Kiefers gelangen und von da in die Gelenke, wo sie zunächst eine aseptische Nekrose verursachen. In einem solchen Nekroseherd hatten Kofoid und Swezy Entamöba histolytica nachgewiesen. Ely hat nun 36 Personen mit Arthritis deformans auf Darmprotozoen untersuchen lassen und dabei in 38 % Darmprotozoen (Lamblia, Chilomastix, fast immer Amöben) nachgewiesen. Das beweist allerdings gar nichts (Ref.); in einem neuerdings operierten Falle hat übrigens Ely in der Knochennekrose keine Parasiten nachweisen können.

Fischer (Rostock).

Sick, C. Ch., Ueber Synostose des Atlantooccipitalgelenkes und die dabei beobachteten Veränderungen des Epistropheus. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Knöcherne Vereinigungen des Atlantis mit dem Hinterhauptsbein sind bekannt, weniger die dabei auftretenden Veränderungen am Epistropheus. Verf. studierte diese Veränderungen in 3 Fällen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß es angeborene Synostosen des Atlas und des Hinterhauptbeines gibt, die in verschieden starkem Grade auftreten können. Auch der Epistropheus nebst Dens ist in solchen Fällen knöchern verwachsen. Erst genaue weitere Untersuchungen können die Epistropheusveränderungen weiter aufklären. *W. Gerlach (Basel).*

Sonntag, Ueber eine eigentümliche Erkrankung des Mondbeins [Lunatummalacie]. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 40.)

Bericht über 12 in einem Jahr in der chirurgischen Poliklinik in Leipzig zur Beobachtung gekommenen Fälle, die im Krankheitsverlauf den bisher beschriebenen gleichen. Ursächlich ist Trauma abzulehnen.

Die Krankheit betrifft Patienten beiderlei Geschlechts im Alter zwischen 17 und 45 Jahren. In einem histologisch untersuchten Falle konnte Herzog feststellen, daß die Gelenkflächen genähert sind, die Knochenbälkchen dazwischen zerstört und an ihrer Stelle sich dichtes zell- und faserreiches Bindegewebe mit abgestorbenen Knochenbälkchen befindet, an einer Stelle ist der Gelenkknorpel völlig ab-

gehoben und in den Defekt dringt gefäßreiches Granulationsgewebe ein. Die Veränderungen sind ähnlich den histologischen Befunden bei der Köhlerschen Erkrankung. *Schmidtmann (Leipzig).*

Wernscheid, H., Ein Beitrag zur Entstehungsmöglichkeit des kongenitalen Defektes der Ulna. (Med. Klin., 1923, Nr. 48.)

Verf. berichtet über einen Fall von kongenitalem Ulnadefekt bei einem 23 jähr. Manne aus völlig normaler Familie, bei dem der Defekt möglicherweise auf ein Trauma in der Gravidität zurückzuführen ist (Sturz der Mutter 3 Wochen vor der Entbindung von der Leiter auf die Füße, Aufschlagen mit der linken Seite.) *W. Gerlach (Basel).*

Herff, Ferdinand P., Riesenzelltumor des unteren Radiusendes. [giant-cell tumor of the lower end of the radius.] (The Journ. of the Americ. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 14.)

Der Name Riesenzellsarkom sollte ersetzt werden durch die Bezeichnung: Riesenzelltumor; oder Ostitis fibrosa bei den gutartigen Bildungen, bei den bösartigen durch die Bezeichnung: Sarkom mit Riesenzellinfiltration. Die Riesenzelltumoren entstehen meist nach Trauma, meist im Alter zwischen 15 und 30 Jahren, fast immer zentral. Spontane Heilung durch Verkalkung kommt vor. Mitteilung eines durch mehrmalige Auskratzung tadellos geheilten. Falles von Ostitis fibrosa des unteren Radiusendes bei einem 43jährigen Manne, nach Trauma entstanden. *Fischer (Rostock).*

Rohde, C., Ueber Knochenregeneration und metaplastische Knochenbildung. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 9.)

Auf Grund seiner Versuche, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind, kommt R. zu dem Schluß, daß es eine metaplastische Knochenbildung aus fertig entwickeltem Bindegewebe nicht ohne weiteres gibt. Die Fähigkeit der Knochenbildung kommt nur den knochenbildenden Zellen, den Osteoblasten, zu. Heterotope Weichteilsverknöcherung geht von den unverbraucht im Gewebe liegengebliebenen Mesenchymzellen aus, die unter traumatischen, infektiösen oder toxischen Reizen aus dem Indifferenzstadium erwachen und zu knochenbildenden Zellen werden. *Wätjen (Barmen).*

Inhalt.



Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 19.
Ausgegeben am 1. Juni 1924.

Originalmitteilungen.

Die Epithelverhältnisse bei der typischen Form der Oesophagusatresie.

Von Benno Schulze.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena.
Direktor: Prof. Dr. Berblinger.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Ansichten über die formalgenetische Entstehungsweise der Oesophagusatresien in Höhe der Bifurkation mit gleichzeitiger Kommunikation zwischen Trachea und unterem Oesophagusabschnitt, wie sie Giffhorn, Happich, Zausch, Ladwig in ihren Arbeiten niedergelegt haben, sind in jüngster Zeit durch Schmitz 1) einer Kritik unterzogen worden. Gegen Giffhorn, welcher ein Andrängen der hinteren Oesophaguswand gegen die Lungenleisten als prinzipiell betont, erhebt A. Schmitz den Einwand, daß die Oesophagusatresie fast immer an derselben Stelle gelegen ist, daß man sich nicht gut vorstellen kann, daß mit Epithel bekleidete Flächen miteinander in größerer Ausdehnung verwachsen.

Es ist nicht unsere Absicht, hier erneut eine formalgenetische Betrachtung der Oesophagusatresien anzustellen, wir unterlassen es deshalb auch, auf den Erklärungsversuch von A. Schmitz näher einzugehen, der ja manches für sich zu haben scheint. Ueber den einen Punkt besteht gar keine Diskussion mehr, daß der Oesophagus, wie uns das Schridde gelehrt hat, in der embryonalen Entwicklung stets ein Lumen besitzt, so daß also die Annahme mangelhafter Kanalisation zur Erklärung der Atresie ungestützt ist.

Drei Beobachtungen von Oesophagusatresie, deren Bearbeitung ich im Pathologischen Institut zu Jena (Prof. Berblinger) durchführte, bildeten den Anlaß, festzustellen, wie sich bei vorhandener Atresie die Epithele in Trachea und Oesophagus und im Bereich der oesophageotrachealen Kommunikation differenzieren. Außer von Ladwig 2)[1]) ist bisher auf diesen Punkt nie eingehender Rücksicht genommen worden. Es schien mir angezeigt, im Hinblick auf die Schriddesche 3) Lehre von der Prosoplasie und Heteroplasie die Epithelverhältnisse zu untersuchen. Dies konnte geschehen an zwei Präparaten, welche von einem männlichen Kinde (Nr. 4693) und von einem 10 Tage

[1]) Anmerkung: Berblinger hat in seiner kurzen Mitteilung über Oesophagusatresien (Münch. med. Wochenschr., 4, 1918) auf die Bedeutung der Epithelverhältnisse hingewiesen.

alten Mädchen (Nr. 4787) stammten. Ueber die technische Behandlung ist nur das eine zu sagen, daß die verschiedenen Gangsysteme vor ihrer Eröffnung bei der Sektion mit Formalin angefüllt wurden, und unter Erhaltung der natürlichen Lumina zur Paraffineinbettung gelangten. Die Untersuchung erfolgte in horizontalen Stufenschnitten.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung, bei deren kurzer Beschreibung ich mich für den 2. Fall auf die beigegebenen Abbildungen berufe, ist folgendes:

Im 1. Fall finden wir in der Luftröhre allenthalben an der Vorderwand wie in den Bronchien zweizeiliges Zylinderepithel, ebenso an der Hinterwand der Luftröhre bis zum Uebergang in einen die Kommunikation herstellenden, sagittal gestellten Spalt. Wir finden in

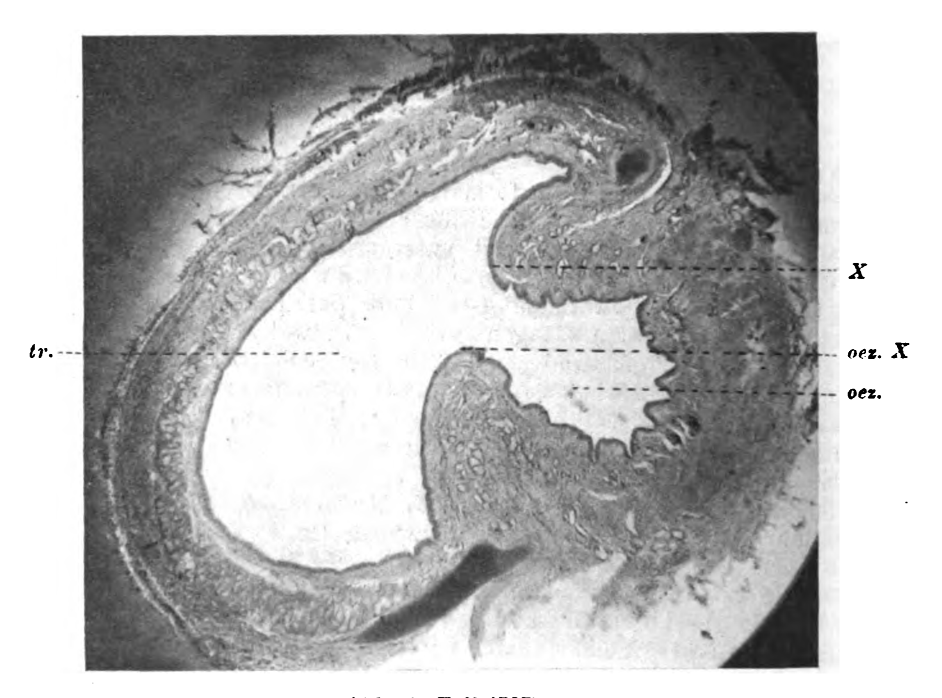


Abb. 1 (Fall 4787).

Horizontalschnitt durch die Trachea (*tr.*) und die mit der Trachea kommunizierende Oesophagusstrecke (*oez.* Oesophagusrinne). Bei *X* Uebergang des Zylinderepithels in vielschichtiges Faserepithel.
Mikrophotogramm Zeiss a2. Okular 0. Balglänge 35.
11fache Vergrößerung.

diesem Spalt das Epithel von oben nach unten in einer von vorn oben nach hinten unten verlaufenden Linie übergehen von Zylinderepithel zu vielschichtigem Faserepithel. An der einen Seite des Ganges ist die Differenzierung des Epithels noch nicht soweit vorgeschritten, sondern auf der Stufe der blasigen, polyedrischen Zellen stehen geblieben. Im Oesophagus selbst, sowohl im Blindsack wie im unteren Abschnitt der Speiseröhre zeigt die Epitheldifferenzierung nichts von der Norm abweichendes.

Im 2. Fall, dessen Uebersichtsbild wiedergegeben ist in Figur 1, von der Abbildung 2 die mit X bezeichnete Gegend in 150facher Vergrößerung wiedergibt, sehen wir, daß über die eigentliche Kommunikationsstelle hinaus an der Hinterwand der Trachea ein Epithel vorhanden ist, welches demjenigen des Oesophagus beim Neugeborenen durchaus entspricht und sich von oben, über der Höhe der Blindsackkuppe beginnend, nach abwärts ausdehnt in einer halbrinnenförmigen, mit der Trachea zusammenhängenden Vertiefung. In dieser haben wir denjenigen Oesophagusteil anzunehmen, der von untenher dadurch mit der Trachea in spaltförmige Kommunikation gerät, daß die Lungenleisten sich auf eine Strecke hin median nicht vereinigten. Im übrigen sehen wir das Oesophagusepithel nach der Kardia zu völlig regulär entwickelt

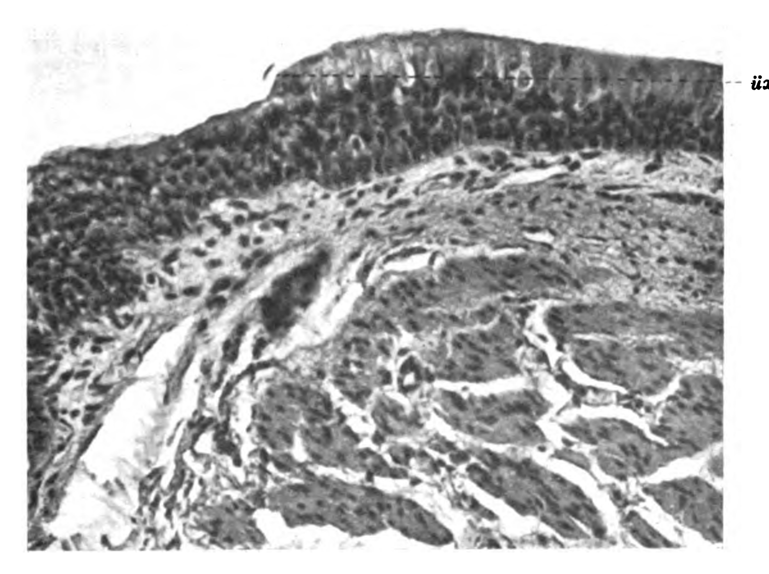


Abbildung 2.

Die Stelle *X* bezeichnet bei 150facher Vergrößerung den Uebergang (*ü*) des Zylinderepithels in vielschichtiges Faserepithel. Diese Stelle entspricht den Lungenleisten, die sich median nicht vereinigt haben. Makroskopisch: Horizontalschnitt durch die spaltförmige Verbindung zwischen Trachea und Oesophagus.

und das der Trachea, von der umschriebenen Stelle abgesehen, dem Ort entsprechend, differenziert.

Wir stellen fest, daß sich trotz der vorhandenen Oesophagusatresie und der oesophageotrachealen Kommunikation die Epithele so weiter differenzieren, wie es den betreffenden Wandstrecken zukommt, auch wenn diese — indes nur scheinbar — in der Trachea liegen. Man sieht also, daß die Epithele sich in der Abhängigkeit ausdifferenzieren, wie sie bestimmt wird, durch die Verlagerung oesophagealer Gebiete in die Trachea, und es ist nicht notwendig, anzunehmen, daß die erwähnte, bis zum Plattenepithel ausdifferenzierte

Strecke der hinteren Trachealwand eine Weiterdifferenzierung erfahren hätte, die hier als ortsfremd oder als ortsunterwertig gegenüber dem ortsdominierenden Zylinderepithel bezeichnet werden könnte. In diesem Falle handelt es sich also weder um Heteroplasie der Epithele noch um eine Prosoplasie. Das von Ladwig beschriebene Epithelverhältnis entspricht dem von mir im 2. Fall dargestellten.

Wenn ich kurz auf die formale Genese der Mißbildung zurückkomme, so spielt ein mechanisches Moment zweifellos eine Rolle, wie es ja Schmitz wieder betont. Ob aber, wie er annimmt, ein Einriß des Epithels stattfindet, erscheint mir fraglich, weil eben doch bei der typischen Oesophagusmißbildung die Epithele so regelmäßig differenziert angetroffen werden. Wir würden, jenes Einreißen vorausgesetzt, eher nicht ortsübliche Epitheldifferenzierungen erwarten, wie wir andererseits ein Verkleben mit embryonalem Epithel bekleideter Flächen nicht für unmöglich erklären wollen. Wir erinnern nur an die Kantenvereinigung der epithelbekleideten Lungenleisten, der epithelbekleideten, horizontalen Gaumenleisten, von deren Epithel sich in der Gaumenraphe Neugeborener noch Reste finden.

Literatur.

1) **Schmitz,** Virchow, Bd. 247, 1923. 2) **Ladwig,** C. f. P., Bd. 31, 1921. 3) **Schridde,** Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen, Jena 1909.

Vereinigung westdeutscher Pathologen.

Tagung in Düsseldorf am 2. März 1924.

Anwesend außer Gästen die Mitglieder: Dietrich-Cöln, Frank-Cöln, Funccius-Elberfeld, Herxheimer-Wiesbaden, Huebschmann-Düsseldorf, Lauche-Bonn, Mönckeberg-Bonn, Prym-Bonn, Schridde-Dortmund, Siegmund-Cöln, Wätjen-Barmen, Wehrsig-Aachen.

Schridde-Dortmund eröffnet die Tagung mit einem Spruche, den eine Silbermünze aus dem Dreißigjährigen Kriege (1633) trägt: IN SPE ET SILENTIO.

Vorträge.

1. **Engel**-Dortmund (a. G.): Die anatomische Auswirkung der tuberkulösen Erstinfektion beim Kinde.

Einigkeit besteht darüber, daß in der Mehrzahl der Fälle der sogenannte Primärkomplex entsteht, d. h. ein gewöhnlich subpleural gelegener Lungenherd und eine hierzu lokal gehörige Bronchialdrüsentuberkulose. Dem Kliniker kann das vom Standpunkte der Bedeutung der tuberkulösen Erstinfektion nicht genügen. Er muß seine Fragestellung von der Tatsache ausgehen lassen, daß mit zunehmendem Alter eine immer größer werdende Zahl von Kindern auf Tuberkulin reagiert. Was er sich hierunter anatomisch im einzelnen vorzustellen habe, ist für die Frage der Diagnostik und Prognostik bedeutungsvoll. Genaue präparatorische Untersuchungen haben gewisse Aufklärungen gebracht. Es hat sich gezeigt, daß die tödlichen Erkrankungen, Miliartuberkulose-Meningitis, fast ausnahmslos aus jüngeren Tuberkulosen hervorgehen. Wird ein Kind im Stadium der „okkulten Tuberkulose“ vom Tode aus nicht tuberkulöser Ursache überrascht, so findet man dagegen fast stets alte obsolete Herde. Prüft man nur die frischeren Herde jedoch, am Material der Meningitistodesfälle zum Beispiel, so sieht man, daß der Umfang der Erkrankung in jeder Beziehung mit zunehmendem Alter immer geringer wird. Die Größe der Lymphknoten nimmt ab, die Zahl der erkrankten Lymphknoten und vor allem die Ausdehnung im Gebiete der bronchialen Lymphknoten. Je älter das Kind, um so eher ist darauf

zu rechnen, daß die Infektion sich auf das Quellgebiet des Primärherdes beschränkt. Umgekehrt bei jungen Kindern, d. h. etwa bis zum 3.—4. Lebensjahre, kann man fast stets damit rechnen, daß das Quellgebiet überschritten, ja daß sämtliche oder fast sämtliche Lymphknoten ergriffen sind. Für die Frage der Symptomatik und Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose ist das von einschneidender Wichtigkeit.

Auf klinischem Wege, d. h. durch Prüfung der Tuberkulinempfindlichkeit mit Hilfe der subkutanen Injektion steigender Dosen, hat sich ein zweites Ergebnis feststellen lassen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß unverhältnismäßig viele Kinder, auch jüngere, eine sehr geringe Empfindlichkeit haben. Daraus läßt sich der Schluß ableiten, daß die anatomische Ausdehnung der Tuberkulose gering sein muß. Da sich andererseits gezeigt hat, daß frischere, meist auch umfangreichere Tuberkulosen bei Miliartuberkulose bezw. Meningitis vorgefunden werden, so muß man schließen, daß die tuberkulöse Erstinfektion wahrscheinlich in zwei Haupttypen verläuft. Das eine Mal kommt es zu der gröberen Auswirkung, wie wir sie am Leichentisch zu sehen gewöhnt sind. Von diesen Fällen verlaufen viele tödlich. Die Mehrzahl aber bedeutet nur eine Minimalinfektion, und von ihnen geht der überwiegende Teil in schnelle Rückbildung über. Maßgebend für den Verlauf werden die verschiedensten Faktoren sein. Von sicherem Einfluß ist das Alter, was im Zusammenhang mit diesen Darlegungen schon aus der Kurve der Meningitissterblichkeit hervorgeht.

2. **Huebschmann**-Düsseldorf: Ueber Miliartuberkulose.

Die Veröffentlichung erfolgt in Virch. Arch., Bd. 248.

Aussprache zu den Vorträgen von Engel und Huebschmann. Huebschmann: Man muß bei der Kindertuberkulose unterscheiden zwischen der eigentlichen Säuglingstuberkulose, die meist als generalisierte Form (zweites Stadium) im Anschluß an den Primärkomplex im Sinne Rankes auftritt, und der Tuberkulose des eigentlichen Kindesalters vom 2. bis etwa 14. Lebensjahre. Hier gibt es ebenfalls noch dieselben generalisierten Formen wie im Säuglingsalter, aber auch zahlreiche Fälle, die der Tuberkulose der Erwachsenen analog sind und auch wie diese das Ausschließungsverhältnis zwischen chronischer Organtuberkulose und Miliartuberkulose bzw. chronischer Leptomeningitis erkennen lassen. Schon im frühesten Kindesalter gibt es Miliartuberkulosen, bei denen außerdem nur ein völlig geheilter oder gar verkalkter Primärkomplex besteht. Ueber die allerersten Veränderungen bei der primären Tuberkuloseinfektion sind wir noch nicht genügend unterrichtet. — Herxheimer: Auch Weigert und seine Schule betonten, daß Schädigungen die tuberkulösen Veränderungen einleiten und die teils exsudativen, teils proliferativen Folgen schwer ganz scharf zu trennen sind. Und vor allem hat schon Weigert stets scharf darauf hingewiesen, daß in den typischen akuten Miliartuberkulosen die Lungen ältere, stärkere phthisische Veränderungen gerade nicht aufweisen. — Dietrich: Ich möchte darauf hinweisen, daß Baumgarten die scharfe Unterscheidung von exsudativen und proliferativen Tuberkeln stets bekämpft hat. Schon der kleinste Miliartuberkel umfaßt eine Gruppe von Alveolen, und die produktive Reaktion ist eine sekundäre Erscheinung. Gegenüber Herrn Engel vermag ich einen grundsätzlich verschiedenen Charakter latenter (minimaler) und fortgeschrittener Primärinfekte nicht anzuerkennen. — Engel: Bei der Frage der Größe der Primärherde muß man unterscheiden, ob es sich um eben beginnende oder schon ältere handelt. Ich meine, daß viele Primärkomplexe im Minimalstadium stehen bleiben. Ausbreitung und Volumen der Lymphknoten nimmt tatsächlich mit dem Alter ab, der Regel nach. Die Reaktion des Körpers spielt im allgemeinen nur bei extremen Fällen eine Rolle.

3. **Herxheimer**-Wiesbaden: Zur Histologie der Epithelkörperchen.

Vortr. betont eingangs die große Variabilität des zelligen Aufbaues der Epithelkörperchen bei demselben Individuum und selbst einzelner Teile desselben Organs, auch unabhängig von Alter, Krankheit usw. Es werden dann eine Reihe Zeichnungen projiziert, welche die folgenden Einzelheiten illustrieren sollen:

1. Lipomatose der Epithelkörperchen. Das interstitielle Fettgewebe findet sich etwa mit 2½ Jahren zuerst, an Menge sehr wechselnd.

2. Intrazelluläres Lipoid (etwa vom 5. Monat bis zum 25. Jahre, an Menge zunehmend, kleintropfig, dann etwa bis zum 40. Jahre mittelgroßtropfig, später großtropfig). Die oxyphilen Zellnester heben sich durch Lipoidarmut scharf ab.

3. Besonders großer Reichtum an großen Haufen oxyphiler Zellen bei einem 78jährigen Manne.

4. Außergewöhnlich viel Follikel mit großen Kolloidmassen; sehr schilddrüsenartiges Bild.

5. Teil eines Epithelkörperchens mit drüsenartigen Bildungen, wie sie als Umwandlung von Epithelkörperchen nach Schilddrüsenexstirpation beschrieben worden sind.

6. Aehnliche adenomartige Bildung.

7. Größere Zyste mit abgeflachtem Epithelbelag.

8. Füllung der — besonders perivaskulären — Lymphräume mit Glykogen.

9. Sklerose am Rande eines Epithelkörperchens (bei Tuberkulose).

10. Amyloid der Gefäße und Kapillaren (Färbung mit Kongorot nach Bennhold).

11. Sehr große Mengen von Blutpigment in einem im Wachstum zurückgebliebenen Epithelkörperchen bei Tetanie.

12. Großer Erdheimscher Wucherungsherd bei Osteomalacie. Die Zellen des Wucherungsherdes sind größer, protoplasmareicher als im übrigen Epithelkörperchen und völlig fettfrei (junges Gewebe). Der Bau ist viel kompakter, kein interstitielles Fettgewebe in diesem Gebiet.

13. Kleinerer Wucherungsherd in höherem Alter ohne Skeletterkrankung. (Zwei Schübe, fettarme Zone außen, kleine fettfreie innen.)

14. „Braunes" Fettgewebe neben einem Epithelkörperchen („Pendesches Organ") bei einem 2½monatlichen Säugling.

Aussprache. Huebschmann: Was die Befunde von „drüsigem" Fettgewebe in der Umgebung der Parathyreoiden betrifft, so soll man es meines Erachtens nicht einfach als lipoblastisches bezeichnen. Es ist vielmehr zu untersuchen, ob das Vorhandensein von zwei verschiedenen Arten von Fettgewebe im Sinne Hammars sich auch beim Menschen entwicklungsgeschichtlich bestätigen läßt.

4. **Schridde**-Dortmund: Die anatomischen Grundlagen des Kranzgefäßverschlusses.

Schr. berichtet über 15 Fälle, bei denen infolge Verlegung eines Kranzgefäßes des Herzens ein plötzlicher Tod eingetreten war. Bei 11 Fällen war „Unfall" angenommen, da der Tod bei der Arbeit erfolgte. Bei 10 Fällen war der Verschluß des Kranzgefäßes auf syphilitische Veränderungen der Aorta, Mesaortitis syphilitica, zurückzuführen, und zwar war es in 6 Fällen zu einer narbigen Verengerung des Kranzgefäßabganges gekommen. Bei 4 Fällen hatten sklerotische Wülste der Aorta die Eingangsöffnung der Kranzschlagader verlegt. Schr. bezeichnet dies als Aortenwulst-Verschluß. In allen 10 Fällen handelt es sich um eine Verlegung der linken Kranzschlagader, in zweien war auch die rechte stärker mitbeteiligt. Bei einem Falle war die Wassermannsche Reaktion negativ, aber das Bild der Mesaortitis syphilitica eindeutig. Alle übrigen Fälle waren stark positiv. Das Durchschnittsalter betrug 42 Jahre (34—50 Jahre). In 4 von den 15 Beobachtungen war der Verschluß des linken Kranzgefäßes auf eine syphilitische Veränderung des Gefäßes selbst zurückzuführen, die sich in einer Entfernung von 5—15 mm vom Gefäßabgang fand. Bei 3 dieser 4 Fälle war auch eine Mesaortitis syphilitica vorhanden und der Wassermann positiv. In einem Falle fand sich nur die Veränderung der Kranzschlagader. Die Wassermannsche Reaktion war hier sehr stark positiv. Das Durchschnittsalter betrug 50 Jahre (37—59 Jahre). Nur in einem einzigen Falle, in dem eine Sklerose der Kranzschlagader vorhanden war, wurde Syphilis nicht nachgewiesen. Hier erwies sich die Aorta makroskopisch und mikroskopisch als nicht syphilitisch verändert. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Das Alter betrug 39 Jahre. Die Untersuchungen haben also ergeben, daß unter 15 Fällen von plötzlichem Kranzgefäßtod 14 sicher auf Syphilis zurückzuführen sind. Auch der letzte Fall bei einem 39jährigen Manne wird wohl ebenfalls hierher zu zählen sein. Bemerkenswert ist ferner, daß in zwei Drittel der Fälle (10 Fälle) durch die syphilitische Erkrankung der Aorta der Gefäßverschluß bewirkt wurde.

Aussprache. Herxheimer bestätigt völlig die Häufigkeit der Mesaortitis syphilitica mit Verschluß der Coronararterien bei plötzlichem Tode. Dies

ist häufiger in solchen Fällen als Verschluß der Coronararterien selbst durch Wandveränderungen und Thromben. Dietrich: Ich kann die Häufigkeit des Coronarverschlusses durch syphilitische Aortitis bestätigen; die so vielfach diagnostizierte Embolie der Coronarien kommt ganz selten vor. Prym bestätigt, vor allem nach seinen Erfahrungen als Armeepathologe, daß die wirklich plötzlichen Todesfälle aus scheinbar voller Gesundheit meist durch Verschluß oder Verengerung der Coronararterienostien bedingt sind. Auffällig ist, daß der Herzmuskel dabei häufig keine deutlichen histologischen Veränderungen zeigt. Wätjen hat die Häufigkeit der syphilitischen Aetiologie bei Coronararterienverschluß mit plötzlichem Tod während des Krieges in Rumänien bei der Zivilbevölkerung feststellen können.

5. **Schridde**-Dortmund: Die Wanderungsfähigkeit der Lipoidzellen des Bindegewebes.
Erscheint in diesem Zentralblatt.

6. **Siegmund**-Köln: Ein rhabdomyoblastisches Sarkom der Speiseröhre.

Bei der Sektion eines 81jährigen Mannes fand sich als Nebenbefund ein 12 cm langer, walzenförmiger Tumor an der Vorderwand der Speiseröhre, der klinisch — auch bei röntgenologischer Untersuchung — keinerlei Erscheinungen gemacht hatte. Sitz, Aussehen und Fehlen klinischer Symptome entsprechen weitgehend dem kürzlich von Fahr (Kl. Wochenschr.) bekannt gegebenen Fibrom des Oesophagus. Die histologische Untersuchung ergibt das Bild eines riesenzellreichen Rhabdomyoms. Die Neubildung entwickelte sich aus der Submucosa der vorderen Wand, die Schleimhaut vor sich herschiebend, in die Lichtung der Speiseröhre hinein. Das spärlich gefäßführende Stroma steht mit der Submucosa in engem Zusammenhang. Die gleichmäßig gebaute Geschwulst besteht aus kernhaltigen plasmatischen Bändern verschiedener Größe mit deutlicher Längs-, angedeuteter Querstreifung und außerordentlich reichlichen, das Bild beherrschenden mehrkernigen Riesenzellen, die sich im Zupfpräparat vielfach als kolbige Auftreibungen der Faserbänder erweisen. Ausgereifte Muskelfasern fanden sich nicht, sondern lediglich Formen, wie sie bei der embryonalen Entwicklung angetroffen werden. Die Riesenzellen entsprechen bis in die feinsten Einzelheiten den myogenen Riesenzellen, wie sie von der Muskelregeneration her bekannt sind. Insbesondere gleichen sie auch den myogenen Riesenzellen bei manchen Formen von Myocarditis (Schilling), deren Entstehung aus Muskelfasern eindeutig dargetan wurde. — In der Literatur finden sich nur zwei entsprechende Beobachtungen von Wolfensberger und Glinski, die mit dem eigenen Fall nicht nur im feineren histologischen, sondern auch hinsichtlich der Lage im unteren Drittel an der Vorderwand der Speiseröhre und das Vorkommen im höchsten Alter bei männlichen Individuen übereinstimmen. Weshalb diese Geschwülste als Mischgeschwülste bezeichnet werden, ist nicht einzusehen. Wie weit etwa auch der jüngst von Heilmann als Karzinosarkom mit Riesenzellen beschriebene Fall hierher gehört, ist aus der Beschreibung nicht recht ersichtlich. Quergestreifte Muskelfasern finden sich nicht nur im oberen Teil, sondern auch in dem tieferen Abschnitt der Speiseröhre außerordentlich häufig.

Aussprache. Prym-Bonn: Wie vorsichtig man mit der Diagnose Sarkom oder Karzinosarkom der Speiseröhre sein muß, geht daraus hervor, daß Ribbert einen Fall von Oesophagustumor beobachtet hat, den er für ein Spindelzellensarkom hielt. Erst als eine Nierenmetastase deutliche Verhornungsprozesse zeigte, stellte sich heraus, daß es sich um ein Basalzellenkarzinom handelte.

7. **Siegmund**-Köln: Zungenveränderungen bei perniziöser Anämie.

Die bisher vorliegenden Angaben von Faber und Sackheim über anatomische Befunde bei Hunterscher Glossitis sind sehr unbefriedigend. Eigene Untersuchungen erstrecken sich auf 8 einschlägige Fälle. Danach ist die Huntersche Glossitis ausgezeichnet durch zur Atrophie führende Veränderungen am Epithel und dem submukösen lymphatischen Gewebe, die am Zungengrunde am deutlichsten, aber auch in den übrigen Zungenabschnitten, besonders den Rändern, nachweisbar sind. Die Atrophie des Epithels führt zur Ausbildung einer ganz dünnen Epithellage mit vollständiger Rückbildung der primären und sekundären Papillen. Am Zungengrund erscheint es in schweren Fällen als ganz ebener flacher Saum aus nur 3—4 Zellagen. Hand in Hand mit der Atrophie

des Epithels geht eine Rückbildung des lymphatischen Gewebes am Zungengrund, das vollständig schwinden kann. Lediglich das gefäßhaltige Reticulum mit meist stark geschwellten, auffallend hellen und großen Endothelien bleibt übrig. Alle Epithelkrypten bilden sich zurück und geben ihre Beziehung zu Lymphknötchen ganz auf. Eine Beteiligung des gelegentlich zweifellos vermehrten, retikulären Gewebes am Blutabbau ist nicht zu erweisen. Zeichen einer „Entzündung" fehlen. Doch kommt es gelegentlich zur Bildung kleiner Rhagaden und Epitheldefekte mit sekundärer Infektion. Die Veränderungen gleichen im Prinzip den bekannten Veränderungen bei der Atrophie der Magenschleimhaut. Auch im Dünndarm kann es zur Rückbildung des lymphatischen Gewebes und Atrophie des Epithels kommen. Im Bereiche des ganzen Verdauungsschlauches bestehen sehr innige nicht nur anatomische, sondern auch funktionelle Beziehungen zwischen Epithel und lymphadenoidem Gewebe. (Tonsillen, „atavistische" Drüsen in Darmfollikeln!) Die Zungenveränderungen kommen immer mit Atrophie der Magenschleimhaut zusammen vor, finden sich stets bei perniziöser Anämie, aber gelegentlich auch ohne sie. Sie sind nicht der Ausdruck einer angeborenen Konstitutionsanomalie (Morawitz), auch nicht das Ergebnis entzündlicher Prozesse im Sinne einer Narbenbildung, sondern deuten auf eine Störung der resorptiven Leistungen hin. Sie sind nicht Ursache, sondern Erfolg einer Stoffwechselstörung.

8. **Lauche**-Bonn: Die Heterotopien des ortsgehörigen Epithels im Bereiche des Verdauungskanals.

Im Verlaufe der Untersuchung eines größeren Materials ergab sich folgende Einteilung dieser Heterotopien:

A. Heterotopien auf erworbener Grundlage:
   1. regeneratorische Heterotopien,
   2. hyperplasiogene Heterotopien.

B. Heterotopien auf angeborener Grundlage:
   1. atavistische Heterotopien,
   2. dysontogenetische Heterotopien.

Als gemeinsames Ausgangsmaterial der dysontogenetischen Heterotopien werden die embryonalen Epithelknospen angesehen, welche von Lewis, Broman, Engel u. a. bereits als Ausgangsmaterial für die angeborenen Divertikel und die Karzinoide angesprochen wurden. Zu den dysontogenetischen Heterotopien rechnet der Vortr. die Karzinoide, die Adenomyome, kongenitale Divertikel, das akzessorische Pankreas, die myomatösen Divertikel (divertikuläre Myome), weiter Zysten innerhalb der Darmwand, die wegen ihrer Lage nicht als Reste des Dotterganges aufgefaßt werden können.

Für die Karzinomgenese sind vor allem diejenigen Heterotopien von Bedeutung, die zu atypischen Wucherungen führen. Das heterotope Wachstum allein ist von geringer Bedeutung in dieser Hinsicht. Die regeneratorischen Heterotopien sind am häufigsten atypisch. Nur bei ihnen und den „Karzinoiden" ist bisher ein Uebergang in Karzinom sichergestellt. Die Progenomnatur der akzessorischen Pankreasanlagen wird für die meisten Fälle abgelehnt; dasselbe gilt für die Karzinoide und Adenomyome. Die divertikulären Myome (Christeller) werden als kongenitale Divertikel mit myomatöser Ueberschußwucherung der Wand aufgefaßt und sind deshalb besser als „myomatöse Divertikel" zu bezeichnen. Unter der Bezeichnung „Karzinoide" sind bisher zwei grundverschiedene Dinge zusammengefaßt worden, einmal ganz undifferenzierte Bildungen (Basalzellwucherungen) und zweitens sehr hoch differenzierte nur aus Inseln bestehende, sehr seltene Bildungen (Saltikow). Durch die Trennung in diese beiden Gruppen kann man allen Tatsachen gerecht werden. Beziehungen zum chromaffinen System (Masson, Hasegawa u. a.) kann der Vortr. nicht als erwiesen ansehen.

Die ordentliche Tagung findet in Bonn am 13. Juli 1924 statt. Hauptthema: Der Status thymo-lymphaticus.

Referate.

Fraenckel, P. und Strassmann, G., Studien über Leichenzerstückelung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1923, H. 2.)

Versuche ergaben, daß ein 5monatiger Aufenthalt im Wasser, vielleicht auch schon ein kürzerer, aber nicht unter 2 Monaten, genügt, um die Weich-

teile von den Knochen des Kaninchens und Neugeborenen abzulösen und die Gelenke bis zum Auseinanderfallen der Knochen zu lockern. Beim Erwachsenen bleiben noch nach 1½ Jahren Muskelreste an den Knochen haften, das Auseinanderfallen der Wirbel erfolgt nach 6—9 Monaten, dagegen löste sich die Sakroiliakalverbindung auch nach 18monatigem Liegen im Wasser nicht im geringsten. Natürlich spielen die äußeren Fäulnisbedingungen eine wichtige Rolle. *Helly* (*St. Gallen*).

Lattes, L., Mord durch Erwürgen und Leichenverbrennung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1923, H. 2.)

Ein mit schweren Verbrennungen aufgefundener Leichnam einer 65jähr. Frau ließ noch einen Kehlkopfknorpelbruch mit Blutaustritt als Würgespuren erkennen, während an den Brandwunden vitale Reaktionserscheinungen fehlten und somit die Verbrennung nach der Erwürgung stattgefunden haben mußte. Versuche zeigten, daß durch Verbrennung ähnliche Kehlkopfbrüche nicht erzeugt werden können.

Helly (*St. Gallen*).

Kipper, Ueber den Nachweis des Formaldehyds in Leichen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1923, H. 2.)

Der Nachweis von Formaldehyd in Leichen hat sich nicht nur auf ihn, sondern auch auf sein Oxydationsprodukt, die Ameisensäure zu erstrecken und ist selbst nach Liegen der Leichenteile im Wasser nicht aussichtslos.

Helly (*St. Gallen*).

Teleky, Die Symptome der Bleivergiftung, ihre Bedeutung für Frühdiagnose und Diagnose. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 9.)

Von dem Grundsatz ausgehend, daß die Diagnose der Bleivergiftung und die Beurteilung über den Ausschluß von Bleiarbeit sich auf die Berücksichtigung des gesamten Symptomenkomplexes beziehen muß, sind an einem großen Material Untersuchungen angestellt, die sich auf den Allgemeinzustand, Gesichtsfarbe, Bleisaum, Streckerschwäche und Punktierung der Erythrozyten erstreckten. Es ging daraus hervor, daß jedes der klinischen Symptome als erstes Zeichen der Bleiwirkung auftreten kann, und daß dies durch die Schnelligkeit der Bleiaufnahme und durch konstitutionelle Momente im einzelnen bestimmt wird. Für das frühzeitige Erscheinen der punktierten Erythrozyten scheint das Tempo der Bleiaufnahme besonders verantwortlich zu sein.

Fälle, in denen der volle Symptomenkomplex vorhanden ist oder bei denen neben Veränderungen der Gesichtsfarbe punktierte Erythrozyten in pathologisch verstärkter Menge sich finden, sind von der Bleiarbeit auszuschließen. *Wätjen* (*Barmen*).

Thiele, Zur Bleigfährdung in den Schriftgießereien. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 13.)

Im Gegensatz zu Seitz (M. m. W., 1923, Nr. 51) wird betont, daß die Bleigefährdung in den Stereotypienebenbetrieben von Buch- und Zeitungsdruckereien oft nicht gering ist, wie sich aus der Untersuchung von Staubproben in solchen Betrieben ergab. *Wätjen* (*Barmen*).

Dalla Volta, A., Zur Kenntnis der experimentellen Fluornatriumvergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1923, H. 3.)

Versuche an Katze, Kaninchen und Meerschweinchen durch Vergiftung mit Fluornatrium in Form von Einführung mit Magensonde und von subkutanen Injektionen ergaben im ersten Falle als wichtigsten Befund Schleimhauthyperämie mit Blutungen und Drüsenepithelveränderungen sowie beginnende Nephritis, im zweiten Falle Rötung und Schwellung der Haut in kurzer Zeit mit Exsudation, die in leichteren Fällen innerhalb 24 Stunden verschwindet und der eine Verhärtung und Infiltration der Haut folgt; bei mehrmals wiederholter Injektion kann es zum Aufspringen der verhärteten Haut kommen mit Geschwürsbildung und Nekrose, bei Injektion in die Bauchhaut bis zum Platzen der ganzen Bauchwand. *Helly* (*St. Gallen*).

Hoffstadt, Rachel E., Bakteriologische Untersuchungen von Rindfleisch mit Rücksicht auf einen Maßstab für die Fleischanalyse. I. Der Einfluß der Anzahl und Art aerober Bakterien auf das Verderben des Fleisches. [Bacteriological Examination of Ground Beef With Reference to Standard Analysis. I. Relation of Bacterial Count Aerobic Species Present to Spoilage.] (The Americ. Journ. of Hyg., Jan. 1924.)

Die Verf. untersuchte eine große Anzahl Fleischproben, die in Fleischläden und auf dem Markt gekauft worden waren, auf ihren Gehalt an Bakterien hin, und fand, daß die Gesamtmenge von Bakterien, ebenso wie im besonderen die Anzahl Dextrose spaltender Bakterien, ein sehr unzuverlässiger Maßstab für die Güte des Fleisches ist. Die Gegenwart oder Abwesenheit bestimmter Aerobier kann nicht als Gewähr für die Frische und Genießbarkeit des Fleisches dienen. Es besteht auch keine Beziehung zwischen der anfänglichen Zahl der Bakterien und der, die sich bei fortschreitender Fäulnis entwickeln, ebensowenig wie zwischen dem Prozentsatz eiweißspaltender Aerobier und dem Grad des Verderbens. *Stübel* (*Jena*).

Marx, A. M., Der Wert der Bestimmung der Protoplasmahysterese mittels Alkoholausfällungsmethode für die forensische Blutuntersuchung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1923, H. 3.)

Die Erscheinung der Protoplasmahysterese als Herabsetzung des Protoplasmalöslichkeitsvermögens mit fortschreitendem Alter infolge zunehmender Kondensation in der lebenden Substanz und die Feststellung dieser Erscheinung mittels Alkoholausfällung ist als Methode forensischer Blutuntersuchung zur annähernden Feststellung des Lebensalters bestimmter Individuen in ihrer Verwendbarkeit auf jene Fälle eingeschränkt, in welchen sich Blutflecke auf Glas, Porzellanplatten, nicht rostigen und schmutzigen Messern oder ähnlichen Instrumenten vorfinden, wofern eine genügende Materialmenge zur Verfügung steht. *Helly* (*St. Gallen*).

Niehaus, F. W., Ein Fall von Karotinämie. [Case of Carotinemia.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 7.)

Bei einer 25jährigen Diabetikerin, die eine an Karotten sehr reiche Diät zu sich nahm, stellte sich allmählich eine deutliche gelbe Färbung der Hände, Füsse und Nasolabialfalten ein; das Blutserum erwies sich als deutlich gelb gefärbt. Mit Weglassen der Karotten aus der Diät blaßte die Gelbfärbung allmählich ab und nahm mit Karottendiät alsbald wieder zu. Die Gelbfärbung des Serums entsprach maximal einer 4,7 prozentigen Lösung von Chromsäure. *Fischer* (*Rostock*).

Baur, H., Kuhn, R. u. Wacker, L., Insulinwirkung und Totenstarre. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 6.)

Bei mit Insulin getöteten Tieren tritt die Totenstarre schon in 5—30 Minuten nach dem Tode ein und dauert häufig nur 3—4 Stunden, während beim normalen Vergleichstier die Totenstarre erst 48 Stunden nach dem Tode auftritt und sich in weiteren 20—30 Stunden löst. Diese Differenzen gaben die Veranlassung zu chemischen Untersuchungen der Muskulatur vermittels einer von Wacker angegebenen Titrationsmethode. Im Gegensatz zur sauer reagierenden normalen Totenstarre reagiert die Insulinstarre alkalisch. Unter Zugrundelegung der Anschauungen von O. Meyerhof über den Kohlehydratumsatz im Muskel, nach denen unter Sauerstoffabschluß Säurebildung aus neutralem Kohlehydrat statthat (anoxybiotische Phase) und nach darauf erfolgender Sauerstoffzufuhr der größte Teil der gebildeten Milchsäure in neutrales Kohlehydrat zurückverwandelt wird (oxybiotische Phase), wird die alkalische Insulinstarre durch das Ueberwiegen oxybiotischer Vorgänge im Muskel erklärt. Bei dem unter Insulinwirkung gesteigerten Kohlehydratstoffwechsel und der verzögerten Erschöpfung der Kohlehydratreserven ist die Glykogenisierung wie auch die Verbrennung gesteigert, solange Kohlehydratmengen verfügbar sind. Die oxybiotischen Prozesse erhalten so im Muskel die Oberhand. In diesem Punkte gleicht das Insulintier dem Hungertier, bei dem sich ebenfalls alkalische Reaktion der Totenstarre feststellen ließ. *Wätjen (Barmen).*

Meyer-Bisch, Der Einfluß peroral gegebener Lävulose und Dextrose auf den Wassergehalt des Blutes. (Klin. Wochenschr., 24, H. 2.)

Bei peroraler Verabreichung von 100 g Lävulose, wie sie zur Anstellung der Leberfunktionsprüfung gebräuchlich ist, tritt beim Normalen wie Leberkranken nach kurzer Zeit eine deutliche Zunahme des Serumeiweißgehalts bis um 1,20% ein. Der Hämoglobingehalt ist dabei gleichzeitig vermehrt, der Kochsalzspiegel unverändert. Es handelt sich also um eine Eindickung des Blutes. Eine solche Eindickung findet dagegen bei Belastung mit Dextrose nicht statt. Ein abweichendes Verhalten zeigen Diabetiker, bei denen die Bluteindickung bei Lävulosegabe nur in der Hälfte der Fälle eintritt. Dextrose bewirkt beim Diabetiker wie beim Normalen keine Veränderung. Die auffallende Verschiedenheit der Wirkung von Dextrose und Lävulose glaubt der Verf. auf die verschieden rasche Umwandlung beider Zuckerarten in Glykogen zurückführen zu können. Tierexperimente (Kaninchen, Hund) ergaben, daß bei ihnen im Gegensatz zum Menschen sowohl bei Dextrose- wie bei Lävuloseverabreichung eine Eindickung des Blutes eintritt. *Danisch (Jena).*

Gutzeit, Kurt, Ueber die Verteilung der Albumine und Globuline im tierischen Organismus. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 143, 1923, H. 4.)

Bei Durchspülungen von Kaninchen konnte Gutzeit feststellen, daß die Gewebsflüssigkeit wesentlich mehr Globulin enthält als das Blutserum, und zwar ist das Mischungsverhältnis von Albumin zu Globulin in der Gewebsflüssigkeit annähernd umgekehrt wie im Serum. Auf diese Eiweißverteilung hat die Ernährung der Tiere keinen Einfluß. Wenn es sich um einen Ersatz für entzogenes Serumeiweiß handelt, scheint ein Einströmen größerer Albuminmengen ins Blut in Anbetracht des hohen prozentualen Globulingehalts der Gewebeflüssigkeit ausgeschlossen. — Vor einem Vergleich der Ergebnisse von Albumin-Globulin-Bestimmungen bei Anwendung von verschiedenen analytischen Methoden wird gewarnt. *J. W. Miller (Tübingen).*

Löwe, Ueber das Verhalten des Rest-N im Blute bei der Reiztherapie. (Dtsch. Med. Wochenschr., 49, 1923, H. 47/48.)

Die kurz auftretenden und kurz dauernden Schwankungen des Rest-N-Gehaltes bei der Reiztherapie (Injektionen von Caseosan, Alttuberkulin, Elektroferrol usw.) führt Verf. auf Schwankungen im Wassergehalt des Blutes zurück. Worauf diese Veränderungen im Wassergehalt des Blutes zurückzuführen sind, ist nicht mit Sicherheit zu sagen; in Erwägung zu ziehen ist ein Einwirken der Leber oder die Beeinflussung des Wasserbindungsvermögens der Blutkolloide durch die injizierten Stoffe. Die von rein klinischen Gesichtspunkten aus gemachte Arbeit ist wegen ihrer Bedeutung für jede Form von Injektion für den experimentellen Pathologen von Interesse.

Schmidtmann (Leipzig).

Kempmann und Menschel, Die Säure-Alkaliausscheidung im Harn bei Nierenkranken und ihre Beziehung zum gestörten Wasserhaushalt. (Klin. Wochenschr., 24, H. 5.)

Beim normalen Menschen zeigt die Reaktion des Harns gewisse Gesetzmäßigkeiten, die von der Art der Nahrung und der Eigenart des Stoffwechselablaufes abhängig ist. Nach den Mahlzeiten findet sich eine Alkalivermehrung infolge Salzsäureausscheidung im Magen. In der Nacht dagegen eine vermehrte Säureproduktion (Ruheharn). Am Morgen eine auffallende Alkaliausschwemmung. Die Verf. haben Nierenkranke im Stadium des Oedems, der Oedemausschwemmung und der Oedemfreiheit hinsichtlich der genannten Reaktion des Harns untersucht. Sie konnten feststellen: Im Stadium des Oedems weist der Harn bei gleichzeitiger Hydrämie eine gleichbleibende und relativ hohe Azidität auf. Während der Oedemausschüttung wird der Harn zunehmend alkalischer und erreicht oft nachts die höchsten alkalischen Werte. Die Eiweißkonzentration im Blut nimmt dabei zu. Bei der Nykturie dekompensierter Herzkranker und Nephrosklerotiker wird der Harn im Gegensatz zum Gesunden nachts alkalischer. Gleichzeitige Untersuchungen des Blutes zeigten, daß mit den Säure-Alkaliverschiebungen im Harn im Verlauf einer Nierenerkrankung gleiche Verschiebungen der Blutreaktion weitgehend parallel gehen.

Danisch (Jena).

Knuth, P. und Magdeburg, F., Ueber Leukozytozoen bei der Hausgans. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., Bd. 26, 1924, S. 42—52.)

Anläßlich der Feststellung der Ursache einer seuchenhaften Erkrankung junger Hausgänse fanden Verff. einen bisher bei dieser Tierart unbekannten Blutparasiten, den sie Leukozytozoon anseris benannten. In den aus Herzblut, Leber-, Milz- und Bauchfellabstrichen hergestellten Präparaten waren Leukozytozoen massenhaft vorhanden. Im peripheren Blut fanden sich hauptsächlich geschlechtliche, in den Organausstrichen ungeschlechtliche Formen. Ein häufiges Vorkommen dieser Parasiten im Blute anscheinend völlig gesunder Tiere ließ auf zwei Infektionsformen schließen, eine akute und eine chronische (latente) Infektion. Ein Ueberdauern von Leukozytozoen in Beständen einer bestimmten Oertlichkeit von einem Jahr zum anderen schien auf ein Ueberwintern der Parasiten im Wirtskörper oder aber in einem noch nicht festgestellten, blutsaugenden Zwischenwirt hinzudeuten. Die

Krankheitserscheinungen und der Tod der Tiere werden wahrscheinlich durch eine toxische Veränderung des Blutes hervorgerufen.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Helm, Beitrag zum Anaplasmenproblem. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., Bd. 25, 1924, H. 4, S. 199 u. Taf. 13.)

Durch die Einfuhr amerikanischer Rinder, besonders solcher aus Texas, war Verf. Gelegenheit geboten, Studien über die Anaplasmose des Rindes anzustellen. Durch eine Reihe von Impf- und Kulturversuchen gelangt er zu folgenden Schlußsätzen: 1. Die Anaplasmose kann durch intravenöse Injektion von anaplasmenhaltigem Blut auf gesunde Rinder übertragen werden. 2. Mit dem Auftreten der Anaplasmen im peripheren Blut geht eine fieberhafte Allgemeinerkrankung einher, die mit dem Verschwinden der Anaplasmen in Heilung übergeht. 3. Die Zahl der Anaplasmen nimmt im Verlauf der Krankheit periodisch zu und ab, bei eintretender Heilung verschwinden die Anaplasmen allmählich aus dem peripheren Kreislauf. 4. Durch ungünstige Lebensbedingungen des Tieres können die Anaplasmen wieder zum Vorschein kommen. 5. Die Infektion kleiner Versuchstiere ist durch Blutübertragungen nicht gelungen. 6. Es ist gelungen, die Anaplasmen durch Larven von Ixodes ricinus, deren Mütter an kranken Tieren gesogen hatten, zu übertragen. 7. Die Inkubationszeit betrug im Blutübertragungsversuch 19 Tage, im Zeckenversuch 59 Tage. 8. Das Virus passiert das Zeckenei. 9. In künstlichen Nährböden findet eine Vermehrung der Anaplasmen statt. 10. In einigen Züchtungsversuchen ließen sich bisher noch nicht beschriebene Kulturformen nachweisen, von denen jedoch nicht sicher ist, ob sie zum Entwicklungszyklus des Anaplasma gehören. 11. In Subkulturen erster Ordnung ließen sich die Anaplasmen ebenfalls zur Vermehrung bringen. 12. Die Zelleinschlüsse, die bei gesunden Tieren gefunden wurden, lassen sich in Bezug auf Zahl, Größe, Färbbarkeit, Form, Lagerung und Kulturversuche deutlich von den Anaplasmen unterscheiden. 13. Ob die Anaplasmen parasitäre Protozoen oder Reaktionsprodukte eines unsichtbaren Erregers sind, kann erst durch weitere Untersuchungen der in Betracht kommenden Zecken, der blutbildenden Organe und der bisher gezeitigten Kulturresultate klargestellt werden. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Joest, E. und Steck, W., Untersuchungen über die mikroskopischen Pseudokonkremente in der Milchdrüse des Rindes. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., Bd. 26, 1924, S. 21—41.)

Verff. gelangten zu folgenden Schlußsätzen: „1. In laktierenden und nicht laktierenden, normalen und namentlich auch in geringgradig tuberkulösen Milchdrüsen des Rindes werden häufig mikroskopische Pseudokonkremente (den Corpora amylacea ähnliche Körperchen der Autoren) beobachtet. Zahlreiche Bilder dieser Pseudokonkremente in den mikroskopischen Schnitten lassen auf die Entstehung dieser Gebilde innerhalb der Epithelschicht der Alveolen, d. h. zwischen lumenseitigem Rand und Basalmembran des Epithels schließen. Aus zahlreichen Bildern in den Schnitten läßt sich ferner der Schluß ableiten, daß die Pseudokonkremente nachträglich sehr häufig aus dem Epithel in das Lumen der Alveolen eindringen und sich hier dem

Sekret beimischen. Auch können sie, wie anzunehmen ist, aus dem Epithel in das interalveoläre Gewebe gelangen. 2. Das Verhalten der Pseudokonkremente gegenüber verschiedenen Färbungsmitteln und anderen chemischen Agentien läßt darauf schließen, daß die Gebilde im wesentlichen aus Eiweiß bestehen." *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Hieronymi, E., Beitrag zur Frage der Genese des Mittelfußkarzinoms beim Haushuhn in Hinsicht auf die Ansiedlung der Cnemidocoptesmilbe. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., Bd. 25, 1924, H. 4, S. 194.)

Verf. beobachtete zwei Fälle von Mittelfußkarzinom beim Haushuhn. Nach Teutschländer besteht ein genetischer Zusammenhang mit dem Auftreten der Cnemidocoptesmilbe („Kalkbeinkrebs"). In einem Falle besaß die in der Mitte der Streckseite des rechten Metatarsus eines zweijährigen Huhnes befindliche Neubildung, die teilweise die Epidermis durchbrochen hatte, eine höckerige Oberfläche, derbe sehnige Konsistenz und grobgranulierte Schnittfläche mit spärlichem Bindegewebsgerüst. Histologisch erwies sie sich als ein Karzinom mit plattenförmigen Deckepithelzellen und Kankroidperlen. In einem zweiten Falle saß die Neubildung am linken Metatarsus medial in der Gegend der Ursprungsstelle der ersten Zelle. Im übrigen glich sie der des ersten Falles. Histologisch stellte sie sich ebenfalls als ein Deckzellenkarzinom mit Kankroidperlen dar. Metastasen fehlten. In beiden Fällen war die Epidermis der Metastasen unverändert. Es bestand keine Kalkbeinbildung. Es ließ sich also in diesen Fällen kein Kausalzusammenhang zwischen der Ansiedlung der Cnemidocoptesmilbe und dem Karzinom feststellen (im Gegensatz zu Teutschländers Fällen). Verf. weist darauf hin, daß Mittelfußkarzinome auch ohne Mitwirkung von Milben entstehen können. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Gmelin, W., Ein Beitrag zur Visceralgicht der Hühner. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., Bd. 25, 1924, H. 4, S. 190 u. 1 Tafel.)

Gicht ist beim Haushuhn sehr oft zu finden, und zwar in Form der bekannten Tophi und als Visceralgicht. Zur Klärung der Frage, ob es sich im letzteren Falle um einen entzündlichen Vorgang an der Serosa handelt, hat Verf. einen Fall von Visceralgicht histologisch untersucht und kommt zu dem Schluß, daß „die Ausscheidung der Urate auf die Oberfläche der Serosa keinen entzündlichen Zustand dieser voraussetzt oder zur Folge hat. Sie vollzieht sich anscheinend reaktionslos und verdankt ihr Dasein einem Stauungstranssudat, das von den subserösen Kapillaren und Venen ausgeht. Das mit Harnsäure angereicherte Blutplasma tritt auf die Oberfläche; dort verliert die Harnsäure ihr Lösungsmittel und fällt aus, in das in geringen Mengen mit ausgeschiedene Fibrin eingebettet". *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Westenhöfer, Ueber die Erhaltung von Vorfahrenmerkmalen beim Menschen, insbesondere über eine progonische Trias und ihre praktische Bedeutung. (Med. Klin., 1923, Nr. 37.)

Verf. berichtet über seine Beobachtungen, die er zuerst in Chile an den Landesbewohnern vor zehn Jahren machte. Spätere Untersuchungen in Deutschland und während des Krieges auch an anderen Völkern ergaben gleiches und führten Verf. dazu, eine eigentümliche beim Menschen vorkommende Trias aufzustellen, die er als ein Bestehenbleiben einer früheren stammesgeschichtlichen

Zustandsform des Menschen auffaßt und die er deshalb als progonische Trias bezeichnet. Es handelt sich dabei um Milz, Nieren und Wurmfortsatz. Die gekerbte Milz, der trichterförmig aus dem Blinddarm abgehende Wurmfortsatz und die Niere mit erhaltener Renculifurchung bilden diese progonische Trias. Achtet man darauf, so finden sich mit großer Regelmäßigkeit diese drei Befunde nebeneinander bei demselben Individuum, natürlich in mehr oder weniger ausgeprägter Form. Verf. fand diese Trias — allerdings bei einer im ganzen geringen Zahl von Sektionen — in etwa 25—30% aller Sektionsfälle. Als Infantilismus sind die Bildungen nicht aufzufassen, da alle anderen Zeichen von Infantilismus, insbesondere auch am Genitale, fehlen. Nach dem biogenetischen Grundgesetz Haeckels wäre anzunehmen, daß sich die genannte Trias bei unseren Vorfahren fand, da sie sich in der Ontogenie regelmäßig vorfindet. Als Atavismus kann die Trias nicht bezeichnet werden, da sie noch gar nicht verschwunden gewesen ist. Vielmehr liegt ein Erhaltenbleiben bestimmter körperlicher Merkmale der Ahnenreihe vor; diese Menschen stehen gewissermaßen auf einer niederen Entwicklungsstufe. Deshalb schlägt Verf. vor, diese Erscheinung als Progonismus zu bezeichnen, eine Bezeichnung, die im Gegensatz zum Atavismus „das Bestehenbleiben oder Nichtverschwinden von Vorfahrenmerkmalen innerhalb bereits weiter entwickelter Populationen bedeuten soll". Solcher Progonismen gibt es noch mehrere, wie z. B. die Viereck- oder Trapezform der Lunge. Als wichtigste und interessanteste progonische Erscheinung faßt aber Verf. die Geschwulstbildung auf. Die Tumoren verhalten sich zum Organismus wie einzellige Lebewesen, die sich gewissermaßen zu Tierstöcken ausgebaut haben. Darin sieht Verf. den besten Beweis für die Abstammung des Menschen von einem einzelligen Organismus. Die Fähigkeit, als einzellige Wesen zu existieren, haben die Körperzellen von den Vorfahren geerbt und latent bewahrt; irgend eine Umweltbedingung kann diese Eigenschaft wieder zum Vorschein bringen. Der Progonismus kann latent oder manifest sein. Als latenter Progonismus wären z. B. die der Geschwulstbildung fähigen Zellen zu betrachten; ein manifester Progonismus ist die schon erwähnte Trias. Sie nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als die drei Veränderungen in einem hohen Prozentsatz gemeinsam vorkommen. Vergleichende Untersuchungen ergaben, daß die Affen schon in neugeborenem Zustande „konsolidierte Organe" (Milz ohne Lappung, Nieren ohne Renculifurchung) haben, in dieser Hinsicht also auf höherer Entwicklungsstufe stehen wie der Mensch. Dieser, insbesondere der mit der progonischen Trias, würde also stammesgeschichtlich näher verwandt sein mit den Walen, Delphinen, Robben, Seeottern und Bären, die ebenfalls gelappte Milz und Nieren haben. Beim Zustandekommen der Trias ist wohl kaum an eine Umwelteinwirkung zu denken. Vielleicht läge die Möglichkeit vor, daß der Mensch aus zwei verschiedenen Stämmen entstanden sein könnte, von denen der eine schon etwas weiter fortgeschritten war, der andere in der Entwicklung etwas zurückgeblieben. Die Trennung der beiden Vorfahrenlinien würde allerdings sehr weit zurückliegen müssen.

In den folgenden Ausführungen kommt der Verf. auf die praktische Bedeutung der Progonismen zu sprechen. Sie sind ein wesentlicher Bestandteil der Konstitution des betreffenden Individuums und zeigen, daß es weder eine Konstitutionsphysiologie noch eine Konstitutionspathologie, sondern lediglich eine Physiologie und Pathologie gibt. Konstitution ist nichts anderes als der Phänotypus der Vererbungslehre und Menschen mit besonderen Eigentümlichkeiten wären als „pathologische Rassen" (Bartel) oder als Deviate, Abwegige zu bezeichnen. Die klinisch-praktische Bedeutung wird auseinandergesetzt an dem Beispiel der Wurmfortsatzentzündung und der Erkrankungen der Nieren. So tritt z. B. die Wurmfortsatzentzündung bei den Einwohnern Chiles, bei denen der Wurmfortsatz trichterförmig von dem Blinddarm abgeht, so gut wie nie auf, während die eingewanderten Europäer auch dort daran erkranken. An der Niere hat bei den meisten Säugetieren der „Konsolidierungsvorgang" dahin geführt, daß die äußerlich ganz glatte Niere nur eine einzige Papille, die ins Nierenbecken mündet, zeigt. Beim Menschen liegen die Verhältnisse so, daß bei glatter Oberfläche eine Anzahl von Papillen jede für sich in das Nierenbecken einmünden. Die menschliche Niere zeigt also die geringere Höhenentwicklung gegenüber den andern Säugetieren. Diese Feststellung ist vielleicht wichtig für die Tatsache, daß der Mensch an zahlreichen lebensbedrohenden Erkrankungen der Nieren leidet, da die Nieren offenbar den komplizierten Anforderungen nicht gewachsen sind.

Weitere Beobachtungen zeigen dann noch, daß auch neuzeitliche Erwerbungen, wie z. B. der aufrechte Gang, nicht immer für das Individuum günstig zu sein brauchen.

Aus den Ausführungen geht hervor, daß die Pathologie nicht nur wie bisher ihre Aufmerksamkeit auf funktionelle und anatomische Veränderungen bei bestimmten Ursachen richten muß, sondern daß das Problem, warum ein Mensch in bestimmten Formen eine Reaktion zeigt oder auch nicht zeigt, der Lösung harrt. Diese Forschungsrichtung würde als Individualpathologie zu bezeichnen sein. Sie stellt den Weg dar, auf dem es möglich ist, zu einer vergleichenden menschlichen und dann zu einer allgemeinen vergleichenden Pathologie zu gelangen. *W. Gerlach* (*Basel*).

Lennox, Wm. G., Die Kindersterblichkeit in ihrer Beziehung zum Bildungsgrad der Eltern. [Child Mortality with Reference to the Higher Education of Parents.] (The Americ. Journ. of Hyg., Jan. 1924.)

Verf. untersuchte an 939 Familien mit insgesamt 2479 Schwangerschaften, ob die bessere Erziehung der Eltern von Einfluß auf die Kindersterblichkeit ist. Er kam zu dem überraschenden Resultat, daß z. B. bei Aerzten die Sterblichkeit der Kinder durchaus keine geringere ist, als bei anderen Berufen, und daß die Anzahl der Fehlgeburten hier sogar eine erstaunlich hohe ist, möglicherweise deshalb, weil in anderen Berufskreisen diesem Ereignis eine geringere Beachtung zuteil wird und daher viele Fehlgeburten dem Nachweis entgehen. Universitätsstudium oder länger dauernde Fachausbildung des Vaters oder beider Eltern ist von einer höheren Kindersterblichkeit begleitet, während andererseits hier die lebenden Kinder von kräftigerer Konstitution sind, als in anderen Berufen. Im ganzen zeigen die Tabellen, daß nur ein weit größeres Untersuchungsmaterial zu zuverlässigen Schlüssen berechtigen kann. *Stübel* (*Jena*).

Hofmann, Ein Fall von Hydranencephalie. (Dtsch. Med. Wochenschr., 49, 1923, H. 40.)

2½ Jahre altes Kind mit ausgesprochener Littlescher Krankheit und Mikrocephalie. Durch Perkussion und Strasburgersche Transparenzuntersuchung wie durch Lumbalinjektion wurde die Diagnose Hydrocephalus gestellt. Sektion steht noch aus. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Gilfrich, Th., Ein Fall von Thoracopagus mit angeborenem „Ligamentum infundibulo-colicum". (Monatsschr. f. Geb., Bd. 63, 1923, H. 1.)

Es handelt sich um einen monomphalen, disymmetrischen Thoracopagus (Sternopagus), Tetrabrachius, Tetrapus weiblichen Geschlechts, mit Verschmelzung der Herzen, Verwachsung beider vollkommen ausgebildeter Lebern und doppelter, wenn auch äußerlich als eine einzige imponierende Nabelschnur, die sich dicht vor der Insertion am Nabelring und an der Plazenta gabelt. Als Besonderheit findet sich bei einem der Kinder noch eine bandartige dünne Verbindung zwischen dem Infundibulum der linken Tube und der Flexura sigmoidea (Lig. inf. colicum). *von Mikulicz-Radecki* (*Leipzig*).

Schükry, Ein Fall von Encranius und Epignathus bei einem Foetus. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 86, 1923, H. 4/5, S. 486.)

Bei einem neugeborenen ausgereiften Mädchen fand sich an der Schädelbasis unter der Dura eine Geschwulst von Kinderfaustgröße, die rechts neben dem Türkensattel mit derberem, fibrösem Gewebe aufsaß. Letzteres zog durch die Schädelbasis hindurch und stand in Verbindung mit einem zweiten kirschgroßen Tumor, der vom Rachendach in die Mundhöhle herabhing. Mikroskopisch erwiesen sich beide Tumoren als typische Teratome. Die Geschwulst in der Schädelhöhle

zeigte viel Zylinderepithel, außerdem Knorpel und Muskulatur. Der Tumor des Rachendaches bestand ebenfalls aus Zylinderepithel, das hier mehr drüsig angeordnet war und außerdem Muskulatur enthielt.

Schütte (Langenhagen).

Bucksath, Ae., Zystische Exencephalomeningocele bregmatica und Dysostosis cleidocranialis. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Kasuistische Mitteilung über einen 21 cm langen weiblichen Fötus mit der im Titel genannten Mißbildung des Kopfes. Ferner bestand eine rechtsseitige Kyphoskoliose, völliger Defekt der Schlüsselbeine, Septumdefekt des Herzens.

W. Gerlach (Basel).

Gruber, G. B., Ungewöhnliche neurenterische Kommunikation bei Rhachischisis anterior und posterior. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Verf. berichtet über zwei Beobachtungen der Ausmündung von Darmteilen im Bereich einer Kraniorhachischisis. Im ersten Fall handelt es sich um einen Anencephalus mit Kraniorhachischisis cervicalis, einer vorderen Spaltung der oberen beiden Halswirbel, durch welche das Ende eines duodenalen retroperitonealen und retropleural verlaufenden Divertikels getreten und wahrscheinlich mit der Medullarplatte verwachsen war. Der zweite Fall einer monströsen Entwicklungsstörung zeichnete sich durch Anencephalie sowie eine vordere und hintere ausgedehnte cervicodorsale Rhachischisis unter breiter Diastemabildung der Wirbelsäulenhälften durch seitensymmetrische skoliotische Krümmung beider Rückgratshälften, die im übrigen kyphotisch, dann lordotisch, endlich wieder kyphotisch zu der nicht gespaltenen zweiten Hälfte der Thoracalwirbelsäule verliefen. Durch diesen Wirbelsäulenspalt war eine offene Verbindung des stark verlagerten Magens, der mit einem Teil des Dünndarms über dem Zwerchfell stand, mit der offenen Medullaranlage gegeben. Endlich bestand ein schwerer komplizierter Herzbildungsfehler. Die Störungen müssen sehr früh zustande gekommen sein. Vielleicht war ursprünglich eine schmale gewebliche Scheidung des Ektoderm vom Entoderm vorhanden, die wieder zugrunde gegangen ist. Die Begrenzung der Entstehungsfrist ist im Verlauf der ersten Embryonalmonate gegeben. Vielleicht ist die Verhinderung der ekto- und mesodermalen Differenzierung auf mechanische Beanspruchungen der Hals- und Kopfregion — die beschriebene Mißbildung wird stets im Halsbereich gefunden — zurückzuführen, etwa als ungewöhnlicher Fruchtachsendruck bei nicht günstiger Eieinbettung.

W. Gerlach (Basel).

Novak, J. und Eisinger, K., Ueber künstlich bewirkte Teilung des unbefruchteten Säugetiereies. Zugleich Versuche zur Erzeugung von Extrauteringravidität. (Arch. f. mikr. Anatomie u. Entwicklungsmechanik. 98, 1923, H. 1/2.)

Die Versuche wurden an weißen Ratten vorgenommen, teils um das Schicksal unbefruchteter im Geschlechtskanal zurückgehaltener Eier zu verfolgen, teils um künstliche Extrauteringravidität zu erzeugen. Bei Mus decumanus liegt das Ovar in einem geschlossenen mit von den Kapselepithelien sezernierter Flüssigkeit gefüllten Sack, der von der Tube durchbrochen wird. Diese ist stark gewunden, mündet seitlich in den Uterus, zieht eine Strecke in dessen Wand und mündet dann hügelartig in das Uteruslumen ein. Der Uebertritt der Eier erfolgt wahrscheinlich nicht nur durch den Flimmerstrom, sondern auch durch die besonders angeordnete Tubenmuskulatur. Man kann also die Eier

sicher in der Tube durch deren Unterbindung abfangen und 2 Fragen beantworten, die nach den Erscheinungen am unbefruchteten und befruchteten Ei. Dann sollte zugleich der Frage der Entstehung der Extrauteringravidität nachgegangen werden. Es wurde die Tube von nicht begatteten oder von durch sterilisierte Männchen besprungenen Weibchen oder von normal begatteten Tieren abgebunden und der abgebundene Genitalabschnitt in verschiedenen Zeitabständen untersucht. Die Zeit, in welcher die weibliche Ratte die Begattung zuläßt, beschränkt sich nicht auf die Ovulationsperiode. In dieser nimmt die Kapselflüssigkeit erheblich zu, so daß die Kapsel erweitert wird. Die Ovulation wird also nicht durch den Coitus ausgelöst, wie besonders drei Versuche an virginellen, dauernd isoliert aufgezogenen Rattenweibchen beweisen. Die kürzeste Frist zwischen Ovulation und Tötung betrug 10 Stunden, die längste 62 Tage. Im ganzen wurden 44 Versuche ausgeführt.

Die erste Versuchsreihe galt der Erzeugung der Extrauteringravidität. Bei den begatteten Weibchen mit abgebundener Tube fanden sich nun an der Ovarialkapsel, z. T. auch frei schwimmend in der Kapselflüssigkeit eigenartige Zellballen — in 15 von 23 Fällen —, die kugelige oder ovoide Gebilde darstellen und im Querschnitt aus polygonal erscheinenden epitheloiden Zellen mit runden Kernen bestehen. Im Zentrum zeigen die Zellballen meist Degenerationserscheinungen. Daneben finden sich solche Zellballen an der Kapselwand, verwachsen mit dieser, das Kapselepithel zieht von der Seite her über die Zellballen hinweg. Diese müssen also zunächst das Kapselepithel zerstört haben, da sie direkt dem Kapselbindegewebe aufsitzen. Daß es sich bei diesen Bildungen um Abschnürungen der Ovarialoberfläche oder der Kapsel handeln könnte, ist ganz unwahrscheinlich, vor allem weil irgendwelche Etappen des Abschnürungs- und Loslösungsprozesses nicht beobachtet werden. In diesen Gebilden sind also Eier zu sehen, die nach Ausstoßung in den periovariellen Kapselraum liegen bleiben und sich hier durch rasche Teilung zu Zellballen entwickeln. Dafür spricht vor allem der Befund, daß sie an der Anheftungsstelle an der Kapsel Epithel zerstören und bis zum Bindegewebe vordringen. Sie verhalten sich also der Wand gegenüber genau wie die befruchteten Eier im Uterus. Auch hier erweitern, vielleicht vermehren sich die Gefäße an der Anheftungsstelle. Ebenso wie von der Uterusschleimhaut wird hier das Ei von der Kapsel umwachsen. Ferner spricht für diese Annahme eine gewisse Parallelität zwischen der Entwicklung der Zellballen und der Corpora lutea. Bei gut erhaltenen Corpora lutea sind die Zellballen jung, gut erhalten, bei den degenerierten Zellballen liegen ältere Stadien vor. Für diese Deutung spricht auch das Fehlen der Zellballen bei virginellen Tieren. Es liegt also in gewissem Sinne eine experimentell erzeugte Extrauteringravidität durch Behinderung der normalen Fortbewegung der Eier vor. Entzündliche Veränderungen lagen nicht immer vor, so daß diese offenbar nicht immer notwendig sind.

Eine weitere Versuchsreihe zeigt nun, daß zur Ausbildung dieser Zellballen eine vorherige Befruchtung überhaupt nicht notwendigt ist. In dieser Versuchsreihe wurden die Weibchen von operativ sterilisierten Männchen besprungen. Begattungen der Tiere hatten stattgefunden, die Tiere wurden 17 Stunden bis 13 Tage nach der Unterbindung getötet und untersucht. Bei 6 von 12 Versuchstieren wurden nun die gleichen Zellballen mit dem gleichen Verhalten zur Umgebung angetroffen. Der Befund beweist also, daß „auch das unbefruchtete Säugetierei sich zu teilen und wenigstens in dem Sinne weiter zu „entwickeln“ sich vermag, daß aus ihm ein aus zahlreichen Zellen bestehendes, wenn auch nicht weiter in Keimblätter und Organe differenziertes Gebilde entsteht“. Die Teilung der Eizelle erfolgt offenbar sehr rasch und stürmisch, die frei liegenden Zellballen degenerieren, während die festhaftenden sich länger halten.

Der Vergleich der beiden Versuchsreihen spricht unbedingt dafür, daß auch in der ersten die Eier nicht befruchtet waren, obgleich die Weibchen von gesunden Männchen begattet wurden. Erst die Eier, die nach der Abbindung der Tube frei wurden, lieferten die Zellballen. Die Reize, die zur Entwicklung der Eier führten, sind in Analogie zu der künstlichen Parthenogenese in der Flüssigkeit zu suchen, die sich im Periovarialraum findet. Je größer die Flüssigkeitsmenge war, desto größer war die Zahl der Zellballen, desto besser ihre Ausbildung. Auch zwischen der Zahl der Zellballen und dem Eiweißgehalt der Flüssigkeit besteht eine direkte Beziehung. Der Befund von Eiern im Periovarialraum der nicht unterbundenen Seite beweist ferner, daß nicht nur der Reiz des Abbinden, sondern auch andere unbekannte Reize die Eier zurück-

zuhalten vermögen. An den Ovarien wurden noch andere wichtige Befunde erhoben. Einmal kamen zweikernige Eizellen in einem Primordialfollikel zur Beobachtung. Ferner wurde unregelmäßige Teilung der Eier in atresierenden Follikeln beobachtet. Versteht man unter Parthenogenese jede Teilung einer unbefruchteten Eizelle, so sind die beobachteten Fälle als parthenogenetische zu bezeichnen. In der Tube wurden oft unbefruchtete Eier gefunden, mit einer Zona pellucida und von Granulosazellen umgeben. Vielfach zeigten sie weitgehende Degenerationserscheinungen. Doch konnten auch an unbefruchteten Tubeneiern Teilungsvorgänge beobachtet werden. Auch bei diesen dürfte es sich um parthenogenetische Bildungen handeln.

Daß es sich bei den gegebenen Entwicklungsstadien nicht um normale Entwicklungsvorgänge handelt, ist zweifellos, doch ist die abnorme Entwicklung unter dem Fortbestehen abnormer Zustände erklärlich. Ebenso erklärt sich hierdurch, daß die Zellballen nach einer gewissen Zeit absterben.

Des weiteren geben die Untersuchungen noch einen Einblick in die Verhältnisse des Transportes der Eier durch die Tube in den Uterus. Der Flimmerstrom spielt dabei nur eine untergeordnete Rolle, viel höher ist die Muskeltätigkeit der Tubenmuskulatur zu bewerten. *W. Gerlach* (*Basel*).

Ranzi und **Albrecht,** Ueber arterielle Luftembolie nach operativen Eingriffen und Verletzungen der Lunge. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, H. 5.)

Vier Fälle von sog. Pleuraschock. Verf. hält die „intrapleuralen Reflexe“ in der Hauptsache durch Luftembolien bedingt. Durch Eröffnung von Lungenvenen gelangt Luft in dieselben, davon ins linke Herz, in den großen Kreislauf und ins Gehirn. In zwei zur Sektion gekommenen Fällen waren die pathol.-anatomischen Befunde negativ. *Schleussing* (*Düsseldorf*).

Magnus, G., Ueber den Ursprungsort der Lungenembolie und die Bedeutung der Vena saphena für den Vorgang. (Klin. Wochenschr., 24, H. 4.)

An größerem Material wurde untersucht, wie weit Thrombosen der Varizen der unteren Extremität zu Lungenembolien mit tödlichem Ausgang Anlaß geben. Infolge der verkehrten zentrifugalen Zirkulation in echten Krampfadern, die zur Entstehung des Trendelenburgschen Phänomens Anlaß gibt, ist anzunehmen, daß trotz häufiger Thrombenbildung in den Varizen auch bei körperlicher Anstrengung keine Emboliegefahr besteht, solange das Individuum sich aufrecht hält; die horizontale Lagerung läßt allerdings eine solche Möglichkeit zu. Hämodynamische Untersuchungen, die an der Vena saphena angestellt wurden, zeigten, daß einmal der Blutdruck und die Druckschwankungen in diesem Gefäß äußerst gering sind, ferner daß ein negativer Innendruck niemals in den Beinvenen vorkommt, der Druck im Gegenteil bei der Inspiration ansteigt. Die genannten Momente sprechen dafür, daß eine Thrombose der Vena saphena keine größere Bedeutung für die Frage der Embolie besitzen kann. Anatomisch wurde unter 32 Fällen von postoperativer Lungenembolie kein einziges Mal eine Thrombose der Vena saphena als Ursprungsort der Embolie festgestellt. *Danisch* (*Jena*).

Secher, Knud, Untersuchungen über den Kapillarpuls. (Klin. Wochenschr., 24, H. 4.)

Es handelt sich um Nachprüfung der von Weiß und Jürgensen gemachten Beobachtung eines echten Kapillarpulses bei Aortenstenose. Verf. kann die Angaben der genannten Autoren nicht bestätigen. In 13 Fällen mit Aortenfehlern und großen Unterschieden

zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck konnte keine Pulsation in den Kapillaren beobachtet werden, vorausgesetzt, daß für eine genaue Fixation des untersuchten Fingers gesorgt wurde.

Danisch (Jena).

Bücheranzeigen.

Bauer, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1924, 3. Aufl.

Nach abermals 3jährigem Intervall begrüßen wir das längere Zeit vergriffene Werk wiederum mit besonderer Freude, diesmal seine dritte, gegenüber der zweiten erheblich stärker vermehrte Auflage. Von 610 Seiten der ersten Auflage, über 650 der zweiten, ist es jetzt auf nahezu 800 Seiten angewachsen, die Zahl der Abbildungen von 59 über 63 auf jetzt 69.

Es überrascht nicht, das Kapitel von der allgemeinen Konstitutionspathologie auch diesmal am stärksten verändert zu finden; stehen wir auch zweifellos erst am Anfang der Entwicklung dieses Wissenszweiges, so zeigt die Zunahme des Literaturverzeichnisses gerade dieses Kapitels von 5½ auf 12 Seiten, wie sehr die Beschäftigung hiermit in der Ausbreitung begriffen ist. Nichts aber läßt deutlicher erkennen als das Bauersche Werk, wie wenig Qualitätsarbeit auf diesem Gebiet vorläufig noch geleistet wird. In begrifflichen Feststellungen und Nomenklaturen geschieht Unglaubliches, und man versteht es, wie es kam, daß in der uns vorangegangenen Zeit der raschen Erwerbung von positiven Tatsachen in größtem Umfang auf anderen medizinischen und biologischen Gebieten dieses so schwer fruchtbar anzubauende Gebiet liegen gelassen wurde. Von einem so guten Kenner und Beobachter der Konstitutionsprobleme, der zugleich einen sicheren ärztlichen Standpunkt einnimmt, wie es der Verfasser ist, müßte mehr und mehr eine höhere Position gesucht werden, von der aus er in größeren und klareren Umrissen sein Gebiet zeigt, ohne seine Führung mit kleiner unerschöpflicher Polemik an Wirksamkeit verlieren zu lassen: dies bedeutete keinen Verzicht auf die stets zu rühmende literarische und sachliche Vollständigkeit, sowie auf Kritik; mit anderen Worten: die Intensität der Schreib- und Darstellungsweise wird vielfach von ihrer Extensität merklich übertroffen, und gerade die allgemeinen Kapitel, die gleichsam die Einführung in die Konstitutionspathologie enthalten bezw. enthalten sollten, bedürften so dringend einer größeren bedeutenderen Gestaltung. Viele neue Einzelheiten sind, wie auch früher, vorzüglich, so z. B., um nur diese zu nennen, die Rassehygiene.

Die folgenden und speziellen Kapitel sind in entsprechender Weise modernisiert, am meisten das Kapitel über Blut und Stoffwechsel. Auch hier aber wünschte man manches, so beispielsweise die guten eigenen Beobachtungen und Ansichten über die lymphatischen und monozytären gegenüber den myeloiden Reaktionen in entsprechender d. h. prinzipieller Form.

Möge das Buch, dessen Ausdehnung ja selbstverständlich noch im Zunehmen begriffen ist, nicht nur additiv größer werden; sonst muß seine Lesbarkeit mit der Zunahme des Stoffes abnehmen und schließlich einem bloßen Nachschlagewerk Platz machen. Möge der Verfasser, der noch im Besitze jugendlicher Elastizität ist, diese zu steter und prinzipieller Erneuerung seines einst so willkommenen Werkes benutzen und diesem in allen Punkten und selbständig, d. h. ohne notwendige Ergänzung durch andere eigene Schriften, auf die in der jetzigen Auflage wiederholt hingewiesen wird (Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre), das geben, was ihm als einem Standardwerk gebührt

W. H. Veil (München).

Liepmann, Wilhelm, Atlas der Operationsanatomie und Operationspathologie der weiblichen Sexualorgane mit besonderer Berücksichtigung des Ureterverlaufes und des Suspensions- und Stützapparates des Uterus. In 40 Tafeln. 2. vermehrte Auflage. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1924.

In neuem künstlerischen Gewande erscheint das Großfoliowerk Liepmanns zum zweiten Male. Durch 5 neue Tafelbilder auf 40 ganzseitige, größtenteils mehrfarbige Tafelbilder vermehrt, stellt es eine topographische Anatomie für den Gynäkologen dar, die an plastischer Vollendung in Entwurf und Reproduktion unübertrefflich genannt werden kann. Die normal-anatomischen

Tafeln sind für die Operationstopographie erschöpfend, die pathologisch-anatomischen Tafeln stellen eine geschickte Auswahl typischer Fälle der wichtigsten in Betracht kommenden krankhaften Zustände dar. Vermöge der Ausführung in natürlicher Größe sind sie exakter Ausmessung in der dargestellten Schnittebene zugänglich. Beibehalten ist die doppelte Beschriftung in deutscher und lateinischer Sprache; einen offensichtlichen Vorteil gegenüber der Erstauflage bietet die Zuordnung des erläuternden Textes zu jedem einzelnen Tafelblatt und die Umstellung des Werkes vom Langformat zum Hochformat. In Anbetracht der vorzüglichen Ausstattung scheint der Preis von 43 Mark an der unteren Grenze des Möglichen zu liegen. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 5B, Heft 1. Zentralnervensystem. Lieferung 103.

In der ersten Abhandlung der Lieferung 103 beschreibt V. Kafka-Hamburg-Friedrichsberg auf S. 1—4 die Technik der Lumbalpunktion.

In der zweiten Abhandlung (S. 5—72) beschreibt er die sehr zahlreichen und klinisch wichtigen Methoden zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis — einen Abschnitt davon über spezielle chemische Methoden hat Prof. Schumm-Hamburg übernommen —, die hier nur dem Namen nach angeführt werden können. Es handelt sich teils um allgemeine und physikalische Untersuchungsmethoden, wozu die Bestimmung des Lumbaldrucks, die Spektroskopie der Lumbalflüssigkeit, die Feststellung ihres spezifischen Gewichts, ihrer Reaktion und Oberflächenspannung gehören, teils um mikroskopische Methoden, wie Zellzählung, Zellfärbung und Bakterienermittlung, teils um chemische Untersuchungsmethoden, die ihrerseits in klinisch-chemische, speziell chemische, fermentchemische und kolloidchemische unterschieden werden. Die klinisch-chemischen Methoden befassen sich im wesentlichen mit der Bestimmung des Gesamteiweißgehalts, der Globulinfraktion und der Eiweißspaltprodukte, von den speziell chemischen seien die Proben zum Nachweis der Blutfarbstoffe, des Harnstoffs, Aethylalkohols und der Phosphorsäure genannt. An Fermenten sind tryptische, antitryptische, peptolytische, diastatische, glykolytische und lipolytische nachweisbar. Von den kolloidchemischen Methoden sind die wichtigsten die Goldsolreaktion und die Mastixreaktion, bei denen es durch Zusatz des Liquors von Luetikern, Tabikern oder Paralytikern zur Ausflockung kommt. Als biologische Untersuchungsmethoden werden zum Schluß der Nachweis des Diphtherie- und Tetanustoxins und -antitoxins, der Typhus- und Fleckfieberagglutinine, der Hämolysine und der komplementbildenden Antikörper, vor allem bei der Wassermannschen Reaktion, geschildert.

In der dritten Abhandlung von Lieferung 103 (S. 73—92) schildert Waser-Zürich die Methode des Wärmestiches, wobei er die Verhältnisse am Kaninchen als dem bestgeeigneten Versuchstier zugrunde legt. In den Sommermonaten fiebern die Kaninchen weniger als zu den andern Jahreszeiten, mit Grünfutter ernährte Kaninchen sind für Kochsalzfieber weniger empfindlich als hafergefütterte. Während Einstiche in das Vorderhirn oder Großhirn keinen Einfluß auf die Temperatur haben, steigt nach Einstich an einer eng begrenzten Stelle lateral von der Vereinigung von Sutura sagittalis und Sutura coronalis die Körpertemperatur einige Stunden nach der Operation stark an und hält sich mehrere Tage hoch. Waren Elektroden zum Einstich verwendet, so kann die nach der mechanischen Reizung wieder normal gewordene Temperatur durch elektrische Reizung aufs neue gesteigert werden. Aehnlich verstärkt Einträufeln von Karbol in den Stichkanal die Reizwirkung. Dagegen läßt sich durch Exstirpation bestimmter Teile keine Temperatursteigerung erzielen. Es werden die Verfahren angegeben, die nach den verschiedenen Autoren zur Aufsuchung des für Trepanation und Stich wirksamsten Punktes dienen. Je nach dem gewählten Punkt wird der Nucleus caudatus oder der Thalamus opticus verletzt und gereizt oder die Hirnhöhle eröffnet. Cloetta und Waser haben die Technik vervollkommnet, indem sie feinste Thermonadeln zur Temperaturmessung des Wärmezentrums in die Hirnsubstanz oder die Hirnhöhle versenken. Eine besondere Vorrichtung zur Injektion pyrogenetischer Substanzen in die Stichkanüle hat Hashimoto angegeben. Unter Verwendung eines mit temperiertem Wasser durchspülten Stichröhrchens beobachtete Barbour bei Durchströmung mit Wasser von mindestens 42° Temperaturabfall im Darm, bei Durchströmung mit Wasser von höchstens 33° Temperaturanstieg. Da aber bei diesen Versuchen das durch Wärmestich geschädigte Zentrum sich nicht in normalem Zustand be-

findet, haben Cloetta und Waser unter Einführung einer feinen Thermonadel. die selbst kein Stichfieber macht, die Gegend des Wärmezentrums mit Hilfe der Diathermie von außen erwärmt und dabei im Gegenteil gefunden, daß schon eine relativ geringe Zufuhr von Wärme ein Ansteigen der Darmtemperatur bewirkt. Zum Schluß wird beschrieben, wie nach Krehl und Isenschmid und Schnitzler der Querschnitt distal vom Zwischenhirn angelegt wird, der das Kaninchen seiner Temperaturregulation beraubt. *Ebbecke (Bonn).*

Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 5 B, Heft 3. Zentralnervensystem. Paul Hoffmann-Würzburg: Die Untersuchung der Reflexzeit. — Paul Hoffmann-Würzburg: Methoden zur Bestimmung der Reaktionszeit.

In Lieferung 120 schildert P. Hoffmann die Untersuchung der Reflexzeit, wobei von der zwischen Reiz und Reflexreaktion verstreichenden Zeit (rohe Reflexzeit) die Latenzzeit der reizaufnehmenden sensiblen Apparate, die Nervenleitungszeit zum Rückenmark hin und zurück zum Erfolgsorgan und die Latenzzeit des Erfolgsorgans abzuziehen sind. Erst wenn diese Größen bekannt sind, kann aus der gemessenen Zeit die für die Physiologie des Zentralnervensystems wichtige Uebertragungszeit im Rückenmark oder „reine Reflexzeit" berechnet werden, deren Bestimmung infolgedessen zurzeit noch recht ungenau ist. Es werden unterschieden die sehnenreflexartigen tiefen und die hautreflexartigen oberflächlichen Reflexe (seine neuere Nomenklatur hierfür — Eigenreflexe und Fremdreflexe — hat H. in diesem schon 1919 geschriebenen Artikel noch nicht eingeführt). Bei jenen ist die reine Reflexzeit so kurz, daß sie noch innerhalb der Fehlergrenzen fällt, zumal die neuesten Messungen der Nervenleitungsgeschwindigkeit am Menschen zwischen 66 und 120 m/sec schwanken. Außer den Methoden zur mechanischen Reizung (Schlaghebel), Reizmarkierung und Bewegungsregistrierung (photographisch oder durch Mareysche Kapsel) erweist sich besonders die von H. selbst ausgebildete elektrische Methode als gut für den Menschen anwendbar: Reizung eines Nerven mit Induktionsschlag, Seitengalvanometerregistrierung der beiden rasch aufeinanderfolgenden Aktionsströme im zugehörigen Muskel, von denen der erste der indirekten Zuckung, der zweite der reflektorischen Zuckung entspricht. Bei den Haut- oder Fremdreflexen, für die hauptsächlich Untersuchungen an Tieren vorliegen, wird das Sherringtonsche Verfahren zur Herstellung eines dezerebrierten Tieres (Katze, Kaninchen, Hund, Affe) beschrieben und werden auch die an wirbellosen Tieren (Medusen, Würmer, Seeigel, Tintenfische, Krebse) gewonnenen Erfahrungen verwertet. 12 Textabbildungen.

Im zweiten Artikel der Lieferung 120 gibt P. Hoffmann die Methoden zur Bestimmung der Reaktionszeit, wobei es darauf ankommt, den Augenblick der Reizung, den Augenblick der Reaktion und die zwischen beiden Momenten verstrichene Zeit genau zu registrieren. Dementsprechend werden zunächst die verschiedenen reizgebenden Signale für Reizung des Drucksinns, Schmerzsinns, Temperatursinns, Gehörs, Gesichts, Geschmacks und Geruchs angeführt; als Reizung des Drucksinns erscheint nach den flugtechnisch wichtigen Untersuchungen von Garten auch eine plötzliche Veränderung der Körperlage. Es folgen die Apparate zur Reaktionsschreibung (Reaktionstaster, Schallschlüssel, photographische Registrierapparate) und schließlich die zeitmessenden chronographischen und chronoskopischen Apparate, unter denen das Hippsche Chronoskop und die Marbesche Rußmethode hervorgehoben werden. Die Apparate sind durch 17 Textabbildungen veranschaulicht. *Ebbecke (Bonn).*

Collected reprints from the George Williams Hooper Foundation for Medical Research. Bd. 7, 1922/1923.

Ein stattlicher Band von etwa 1000 Seiten mit insgesamt 50 Sonderabdrücken von Arbeiten, die an der Hooper Stiftung der Kalifornischen Universität in San Francisco in den Jahren 1922 und 1923 ausgeführt sind. Die Arbeiten behandeln Kapitel aus der Pathologie, Bakteriologie, physiologischen Chemie und der verschiedenen klinischen Fächer. Aus der großen Fülle sollen hier nur wenige, den Pathologen interessierende Arbeiten angeführt werden.

Mehrere Arbeiten von Foster und Whipple beschäftigen sich mit dem Blutfibrin. Es wird eine neue einfache Methode zur Bestimmung des Blutfibrins angegeben. Bei Hunden ist die Menge unter gleichen Bedingungen im ganzen konstant, Schwankungen um nicht mehr als 25 %, normale Werte sind 250 bis 500 mg pro 100 ccm Plasma. Der Gehalt ist stark abhängig von der Diät und

steigt bei Eiweißdiät. Bei Schwangerschaft finden sich schwankende Werte. Nach Injektion von Lockescher Flüssigkeit steigt der Fibringehalt, nach Hämorrhagien sinkt er, erreicht aber nach 24 Stunden wieder die frühere Höhe. Blutdruckschwankungen sind ohne Einfluß. Dagegen üben Gewebsschädigung und Entzündung einen wesentlichen Einfluß aus; durch Röntgenbestrahlung steigt der Fibringehalt, besonders aber durch akute Infektionen. Plethora erniedrigt den Fibringehalt meist. Die Leber scheint die Hauptquelle des Fibrinogens zu sein.

Mehrere Arbeiten von Warren und Whipple beschäftigen sich mit der Wirkung von Röntgenstrahlen. Während eine Bestrahlung des Thorax bei Hunden keine Schädigung bewirkt, ist eine Bestrahlung des Abdomens fast immer von tödlicher Folge, und zwar infolge einer elektiven Schädigung des Dünndarms (klinisch am 2. Tag Diarrhoe, dann zunehmende Intoxikation). Die Bestrahlung führt zu völliger Nekrose der Epithelien, der Krypten und der Zotten, und zwar vom Pylorus bis zur Ileocoecalklappe. Das Kolon ist bisweilen auch betroffen, doch nie erheblich. Es wird gezeigt, daß die Röntgenbestrahlung die Schnelligkeit der autolytischen Prozesse, vorzugsweise im Dünndarm, befördert; in Milz, Lymphknoten, Leber und Pankreas jedoch nur in geringem Grade.

Von Whipple ist eine interessante Arbeit über den Pigmentstoffwechsel und die Regeneration des Hämoglobins im Körper mitgeteilt. Es wird darin im einzelnen untersucht, welchen Einfluß bestimmte Diät auf die Bildung der verschiedenen Pigmente hat. Die Regeneration von Hämoglobin bei experimenteller Anämie wird besonders durch Fleisch, gekochte Leber, Hämoglobin und Butterfett gefördert Bei der perniziösen Anämie und der Hämochromatose wird eine Ueberproduktion von Pigment, nicht aber eine vermehrte Zerstörung von Hämoglobin und roten Blutkörperchen angenommen.

Von bakteriologischen Arbeiten interessieren die Mitteilungen von E. L. Walker über die Züchtung von pleomorphen, zum Teil säurefesten diphtheroiden Stäbchen, aus ulzerierten und nicht ulzerierten leprösen Prozessen. Diese diphtheroiden Mikroorganismen sind von den Smegmabazillen kulturell nicht zu unterscheiden. Sehr ausführliche Arbeiten über Anaerobier liegen vor von H. H. Heller, insbesondere über die Clostridiaceen, von denen 26 Genera unterschieden werden, und über die Einteilung der Anaerobier überhaupt. Dabei taucht auch eine neue Nomenklatur auf. Der Tetanusbazillus heißt da Nicolaierillus, es gibt einen Hiblerillus, Metchnikovillus, Ermengemillus usf. Von Barnay und Heller wird ein Fall von Gasgangrän nach komplizierter Fraktur mitgeteilt, bei dem kulturell vier Anaerobier, darunter bac. Welchii und Vibrio septicus (welch letzterer vorzugsweise für die schweren Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht wird), isoliert wurden. Eine 119 Seiten lange Publikation des United States public health office befaßt sich mit den Botulismusepidemien in den Vereinigten Staaten. Seit 1899 sind dort 91 kleinere oder größere Epidemien beobachtet, insgesamt 345 Fälle, von denen 213 tödlich verliefen. Die meisten Fälle waren auf Konserven (Bohnen und Welschkorn), die im Haushalt angefertigt wurden, zurückzuführen. Mit den zur Isolation des bac. botulinus geeigneten Methoden befaßt sich eine Arbeit von Dubovsky und K. F. Meyer. Dieselben Autoren berichten eingehend über die Verbreitung des bac. botulinus in den Vereinigten Staaten und in anderen Ländern; z. B. fand er sich in Moränenboden aus den kanadischen Gebirgen; der Typus B wurde in Bodenproben aus Belgien, Dänemark, England, Holland, Schweiz, ferner in Hawaii und in China gefunden, Typ A selten (z. B. in einer Probe aus China). Sporen von Tetanusbazillen wurden häufig gefunden in Bodenproben und an Gemüse aus einigen östlichen nordamerikanischen Staaten, aus der Schweiz und aus China. Selbst in Urwaldboden aus den Vereinigten Staaten fanden sich Tetanussporen.

Eine sehr ausführliche klinische und experimentelle Arbeit von Frank Hinman, betitelt: Renal counterbalance, beschäftigt sich mit der kompensatorischen Hypertrophie der Niere. Ist auf einer Seite eine Nierenläsion vorhanden, so kann diese durch die kompensatorische Hypertrophie der anderen Seite ausgeglichen werden; aber gerade dadurch, daß diese andere Niere nun die Hauptarbeit übernimmt, kann es zu einer allmählichen „disuse atrophy“ der geschädigten Seite kommen. Ist bei doppelseitiger Nierenaffektion ein operatives zweizeitiges Vorgehen erforderlich, so darf die Zwischenzeit zwischen den beiden Operationen nicht zu lang sein, damit nicht inzwischen die eine Seite infolge der kompensatorischen Mehrleistung die andere Seite zu einer Atrophie veranlaßt. Von Hinman und Belt stammt ferner eine Arbeit über experimentelle Hydronephrose,

die bei Ratten durch Unterbindung und Durchschneidung eines Ureters erzielt wurde. Die Tiere wurden unter verschiedenen diätetischen Bedingungen gehalten (wenig oder viel Wasserzufuhr, künstliche Diurese usw.). Doch blieb das Resultat bei den verschiedenen Gruppen ganz gleich; es entwickelte sich eine Hydronephrose, die bis zum 56. Tage (länger wurde nicht untersucht) zu dauernder Vermehrung des Nierenvolumens führt. *Fischer* (*Rostock*).

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 20.
Ausgegeben am 15. Juni 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber chronische Hautreizungen mit Anilin-, Benzidin- und Crotonöl.

Von Dr. **H. Henkel**, Assistent am Institut.

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. Bernh. Fischer.)

R. Jaffé[1]) versuchte 1913/14 die Hypothese über die Aetiologie der sog. Anilintumoren in der Harnblase von Arbeitern in der Anilin-Farbstoff-Industrie auf experimentellem Wege näher zu begründen. Nach den bis dahin angestellten Beobachtungen wurde das dauernde Einatmen von Anilindämpfen, wie es bei der Tätigkeit in den Arbeitsräumen, ja sogar in der Umgebung der Anilinbetriebe unvermeidlich ist, für die Tumorgenese verantwortlich gemacht. Dieser Aetiologie, bekanntlich von L. Rehn entdeckt, liegt die pathogenetische Vorstellung zugrunde, daß durch die renale Ausscheidung entweder des komplexen Anilinmoleküls oder eines Teilproduktes desselben, bzw. des Benzidinmoleküls mit dem Urin die Blasenschleimhaut einem chronischen Reiz ausgesetzt werde, der das Epithel schädige, dieses zu regenerativen Wachstumsvorgängen veranlasse, die ihrerseits von dem normalen Heilungsplan abweichen und den Ausgangspunkt epithelialer Wucherungen abgeben könnten.

Diese Aetiologie und die auf sie begründete Pathogenese sind insofern besonders interessant, als sie dem Anilinöl bzw. dem Benzidin, in festem oder auch gasförmigem Zustand, jedenfalls einem chemischem Körper, Eigenschaften hinsichtlich der Tumorgenese vindizieren, die ähnlich den Röntgen- und Radiumstrahlen eine ausgesprochene „Spätwirkung" entfalten. In einer späteren Arbeit Nassauers[2]), der die hierhin gehörigen Fälle der Literatur zusammenstellt und weitere aus unserem Institut beschreibt, vor allem aber auch vom chemisch-technischen Standpunkte das Problem untersucht und den Vorgang der Farbstofferzeugung in seinen verschiedenen Phasen einer genauen Analyse unterzieht, wird als Eintrittspforte die enterale Einverleibung dieser Chemikalien in den Organismus durch Nahrungseinnahme (mit beschmutzten Händen usw.) gegenüber der pulmonalen Aufnahme in gasförmigen Zustand in erster Linie gerückt.

Die Arbeit Jaffés führte nicht zum Ziel, d. h. sie zeigte, daß durch chronische Inhalation der Dämpfe von Anilinöl, Benzidin, Toluidin Blasentumoren im tierischen Organismus nicht entstehen. Sie ergab

[1]) Dieses Centralbl., Bd. 31, 1920, S. 57.
[2]) Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1920, S. 353.

jedoch, daß unter den gewählten Bedingungen als konstante Nebenbefunde Veränderungen in der Leber der Versuchstiere — großtropfige zentrale Verfettung der Azini, geringgradige Bindegewebsvermehrung und Rundzelleninfiltrate — auftreten. Der Tod der Tiere war bedingt durch chronische Pneumonie und multiple Abszedierung. Ferner trat bei 4 (von insgesamt 9) Tieren, die die Inhalation der Verdampfungsgase bis zu 6 Monaten unter dem Abzug aushielten, mehr, weniger starke Verfettung der Kanälchenepithelien der Nieren auf.

Auf Grund dieser Ergebnisse stellte mir Herr Prof. B. Fischer die Aufgabe, mit Anilinöl, Benzidin-Anilinöl und Crotonöl auf die Haut von Mäusen und Ratten einen chronischen Reiz auszuüben und zu untersuchen, ob die als Blutgifte bekannten Stoffe, Anilin und Benzidin, Leberveränderungen in oben erwähntem Sinne hervorriefen; ferner sollten die Harnblasen zunächst makroskopisch geprüft werden. Endlich kam es darauf an, die chronisch gereizten Hautstellen zu untersuchen, um ein Urteil darüber zu gewinnen, ob diesen Substanzen unter den genannten Anwendungsbedingungen auf die Haut ein ähnlicher Einfluß zukomme, wie dem Steinkohlenteer, mit dem in jüngster Zeit die bekannten Erfolge in der experimentellen Karzinomerzeugung erzielt worden waren.

Die Aufgabe, die wir uns stellten, war also: bei Mäusen und Ratten eine möglichst chronische, kutane Applikation von Anilinöl, Benzidin-Anilinöl und Krotonöl zu erreichen durch Bepinseln, Betupfen bezw. Einreiben dieser Flüssigkeiten in die Haut. Allerdings war bei der von uns angewandten Technik die Möglichkeit gegeben, daß neben dem kutanen Reiz auch eine enterale Einwirkung der Substanzen eintrat: durch das Verschmieren der Oele durch die Tiere im Sägemehl und an den Nahrungsmitteln. Die Versuche wurden mit Anilinöl an 11 Ratten und 22 Mäusen (Gruppe 1), mit Benzidin-Anilinöl an 13 Ratten und 19 Mäusen (Gruppe 2), mit Krotonöl an 5 Ratten und 7 Mäusen (Gruppe 3) durchgeführt.

Von den Anilin-Tieren (Gruppe 1) ertrugen 9 Tiere eine mehr als 40malige Bepinselung; davon starben 5 Tiere nach mehr als 70maliger Applikation, und zwar je 1 Tier nach 74-, 76-, 87-, 97- und 101maliger Bepinselung. Die Gesamtversuchsdauer betrug für diese 5 Tiere 9, 7, 8, 12 und 12½ Monate.

Von den Benzidin-Anilin-Tieren (Gruppe 2) überlebten 7 Tiere eine Bepinselung 60mal; und zwar 2 Tiere 64mal (7 und 7½ Monate Versuchsdauer), je 1 Tier 67mal (7½ Monate). 68mal (7 Monate), 73mal, 80mal, 92mal (7½, 8, 10 Monate).

Die Crotonöl-Tiere (Gruppe 3), 5 Ratten, 7 Mäuse, starben bis auf 3 Tiere vorzeitig, d. h. für den Versuch nicht verwertbar; 3 Tiere überlebten 90malige Bepinselung, und zwar je 1 Tier 98-, 105- und 107malige Bepinselung in 13 und 15 Monaten.

Die Versuche zeigten uns, daß unter den gewählten Bedingungen die angewandten Substanzen auf den tierischen Organismus keine anatomisch nachweisbaren Wirkungen ausüben. Die Leber und die Blase waren in allen Fällen unverändert; die Applikationsstellen der Haut zeigten außer akut entzündlichen Reaktionen keinerlei Befunde, die auf Tumorentwicklung vom Epithel aus oder auch nur auf Vorstufen von Hautkarzinom hinwiesen, wie es der Fall nach Bepinselung

mit Steinkohlenteer ist, und die von Yamagiwa, Bloch, Fibiger u. a. als Follikulo-Epitheliom, Cornu-cutaneum, beginnendes Ca. beschrieben sind. Die Haut der Tiere in Gruppe 1 und 2 zeigte im Hämatoxilin-Präparat an Stellen, die mechanisch verletzt waren (Rasieren, Wundwerden), Infiltrate, Exsudation und bei hinzugetretener Eiterbildung größere Epitheldefekte und Schorfbildung. Setzte die Applikation in diesem Stadium aus, so heilte gewöhnlich die Stelle in kurzer Zeit je nach der Tiefe des entzündlichen Prozesses unter Substanzverlust mit Narbenbildung oder ohne Substanzverlust (dann nur mikroskopisch nachweisbares Narbengewebe) aus. Die Haut wird durch die Anwendung von Anilinöl gelbbraun verfärbt, sowohl auf der Applikationsstelle selbst als auch an den sie umgebenden behaarten Teilen des Felles. Diese Pigmentierung ist jedoch im mikroskopischen Präparat nicht nachweisbar. Der Hautbefund der mit Krotonöl behandelten Tiere ist schon klinisch und makroskopisch im wesentlichen akut entzündlicher Natur. Die Anwendung dieses Mittels wird sehr leicht überdosiert, d. h. durch zu häufiges und zu schnell aufeinander folgendes Applizieren wird ein übermäßiger akuter Reizzustand der betreffenden Stelle bedingt, so daß die betroffenen Teile völlig absterben und nach Abstoßen der nektrotischen Partie unter Narbenbildung ausheilen.

Zum Schluß sei es mir gestattet, noch Bemerkungen, z. T. die Versuchstechnik, z. T. aber auch Nebennierenbefunde betreffend, anzufügen.

Die Enthaarung wurde nach verschiedenen Versuchen mit allen möglichen Methoden (Rasieren, Epillieren) als am zweckmäßigsten durch „Rupfen“ entweder mit den Fingern oder mit einer Pinzette erreicht. Die Applikation mit Anilinöl und Benzidin in Anilinöl gelöst (ca. 10—12 g Benzidin in Substanz in 100 ccm Anilinöl) ruft durch die Verdunstung des widerlich riechenden Anilinöls akute Vergiftungssymptome bei den Tieren hervor, die mit krampfartigen Zuckungen der Extremitätenmuskeln beginnen, sich auf die Rücken- und Nackenmuskulatur fortsetzen und auch die Atmungsmuskeln (schnelle, sehr oberflächliche Atmung) ergreifen. Unter diesen Symptomen, die schon innerhalb ½—1 Stunde, meist noch unmittelbarer nach der Bepinselung einsetzen, gehen die Tiere zugrunde. Diese Erscheinungen sind zu vermeiden, indem man die Anilin- und Anilin-Benzidin-Tiere unmittelbar nach der Bepinselung in einem geräumigen, offenen Behälter (Waschbecken) mit freiem Luftzutritt lüftet und dafür sorgt, daß auf dem Boden der Tiergläser, in denen nur eine sehr schlechte Luftzirkulation stattfindet, die Flüssigkeitsverdunstung von dem Fell und dem damit durchtränkten Sägemehl keinen zu hohen Grad erreicht bzw. völlig ausgeschaltet wird. Die beschriebenen Krämpfe scheinen auf einer Reizung der Rindenzentren des Großhirns zu beruhen. Makroskopisch ergab die Sektion keinerlei Befunde. Die mikroskopische Untersuchung wurde nicht ausgeführt. Durch Beklopfen des Tierglases oder Klopfen auf die Tischplatte, auf der das Glas steht, können Kontraktionen der Extremitätenbeuger ausgelöst werden, die so stark sind, daß das Tier in toto von seiner Unterlage in die Höhe schnellt. Die Sektion der Tiere von Gruppe 1 und 2 ergab ferner regelmäßig einen Milztumor. Die Milzgewichte wurden leider nicht notiert, aber die Schwellung war regelmäßig so stark, daß sie bei einiger Erfahrung der Verhältnisse

bei Mäusen und Ratten deutlich auffiel. Blutuntersuchungen, die ich auf Anregung von Herrn Prof. Fischer machte, ergaben keine Besonderheiten. Das histologische Bild der Milz zeigte außer einer Schwellung und Vergrößerung der Follikel sehr zahlreiche eosinophile Leukozyten.

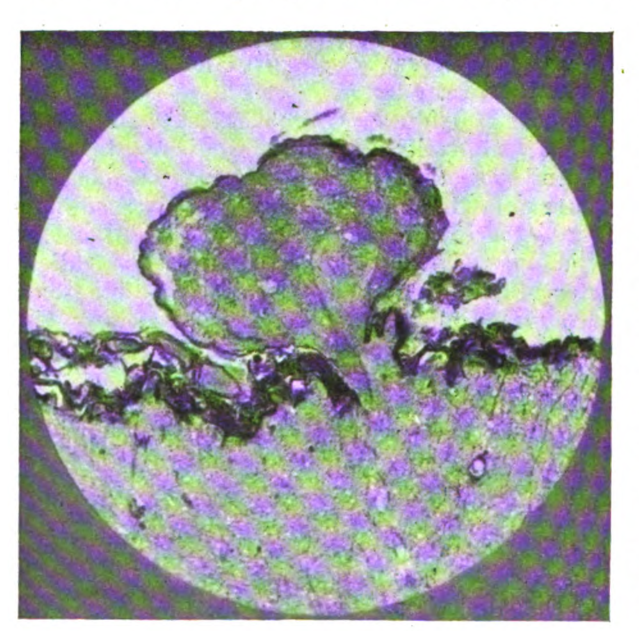
Rückenmarkshernien.

Von Prof. **C. Nauwerck.**

(Aus dem pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz.)

(Mit 1 Abbildung.)

Die hernienartigen Vortreibungen am Rückenmark, denen ich seit November 1922 bei vier Sektionen begegnet bin, besitzen bei flüchtiger Betrachtung eine unverkennbare Aehnlichkeit mit jenen an sich bedeutungslosen Trugbildern, die entstehen, wenn durch artefiziell gesetzte Risse der Pia Mark hervorquillt, und die in unserer Literatur der neunziger Jahre vorübergehend eine bedenkliche Rolle gespielt haben. Daran mag es auch liegen, daß diese Hernien bisher, soweit meine Kenntnis reicht, unbeachtet geblieben oder mißdeutet worden sind. Denn um besonders seltene Vorkommnisse handelt es sich nach meinen Erfahrungen gar nicht. Kunstprodukte sind es nicht, ich habe die Befunde in der natürlichen Lage unter Beobachtung aller gebotenen Vorsichtsmaßregeln festgestellt.



Die Hernien erscheinen als eben sichtbare bis etwa hanfkorngroße, halbkugelige oder ovale Buckel oder, wie in der Abbildung, als gestielte, manchmal pilzförmige Knötchen, die beim Abtasten durch eine gewisse härtliche Spannung aufzufallen pflegen. Sie reihen sich auch wohl rosenkranzartig aneinander oder fließen zu längsgerichteten Streifen zusammen. Sie werden von glatter, glänzender, unverletzter, öfters ungewöhnlich zarter Pia völlig überzogen, die nur ausnahmsweise feine Venenästchen führt, während in der Regel die Blutfüllung der Venen an den Knötchen aufhört.

Sie sitzen meist an der unteren Hälfte des Dorsalmarks und am Lendenmark; am Halsmark sah ich sie nur einmal und klein. Sie

nehmen häufiger die Hinterseite ein, fehlen aber auch nicht vorn am Rückenmark. Bevorzugt werden die Seitenfurchen, das Gebiet also, in dem die Wurzeln ein- und austreten; mit diesen selbst haben wenigstens die größeren Hernien nichts zu tun; mikroskopisch indessen sieht man an einer Anzahl hinterer Wurzeln, daß deren intramedullärer Anteil heraustritt, sich den extramedullären Nervenbündeln beimischt und sie vor sich her und auseinander treibt. Im übrigen sind andere Stellen der Oberfläche keineswegs ausgeschlossen; so zeigte der letztsezierte Fall eine größere Hernie, in die die Gollschen Stränge eingetreten waren. Vorder- und Hinterhörner bleiben unbeteiligt.

Auf Einschnitten besteht der Inhalt der Hernien aus weißer Substanz, die mikroskopisch in gleichem Sinne verändert ist, wie der Rückenmarksabschnitt überhaupt, mit dem er in schmälerer oder breiterer Verbindung steht; man sieht also die üblichen Bilder verschiedener Stadien von Nervendegeneration, sodann Fettkörnchenkugeln, oft in großer Anzahl, endlich Corpora amylacea. An der Basis der Hernien haben sich die sonst im Querschnitt getroffenen Nervenfasern schräg oder längs gestellt, als ob sie förmlich hineinströmten. Im Beginn bedeckt die Pia die Knötchen als Ganzes; bei weiterem Wachstum indessen kommt es vor, daß sich die beiden Blätter der Pia voneinander trennen, so daß diese Hernien nur noch das äußere Blatt als Hülle aufweisen. Zugleich pflegt sich der Zusammenhalt des inneren Blattes zu lockern; in dessen Spalten sowie zwischen die beiden Blätter schiebt sich Mark seitlich vor, so daß es zu eigentümlichen, pinienartigen Formationen kommen kann.

Die Hernien treten auf, wenn durch krankhafte Vorgänge das Rückenmark an Masse zunimmt, so daß die weiße Substanz an Stelle stärkster Vermehrung des Innendrucks die nachgiebige Pia vor sich hertreibt. Vergleichsweise denkt man an den Eintritt von Hirngewebe in Pacchionische Granulationen, wenn der Gehirndruck sich entsprechend erhöht. Am nicht erkrankten Rückenmark sah ich die Hernien nicht. Anhaltspunkte für die Vorstellung, daß es sich um die Wirkung einer postmortalen Schwellung handle, liegen nicht vor. Die histologischen Bilder sprechen dafür, daß die Hernien frischeren Ursprungs sind, ohne daß es freilich möglich wäre, den Zeitpunkt genauer festzulegen.

Bisher habe ich die Hernien einmal bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis, dann aber in besonders schöner Ausbildung bei drei Fällen von diffuser, degenerativer Myelitis, mit der feuchten, polsterartig vorquellenden, stellenweise bis fast zur Verflüssigung weichen weißen Substanz gesehen. Das Bild stammt von einem solchen Rückenmark einer 26jähr. Frau, mit aufsteigenden Paresen der Extremitäten, Steigerung der Reflexe, Hyperästhesien, und die nach 10 Monaten plötzlich unter heftiger Dyspnoe und Herzstillstand starb — Anklänge an die Landrysche Paralyse. Eine weitere Beobachtung betraf eine 63jähr. Frau mit einer Dauer der Rückenmarkssymptome von etwa $^3/_4$ Jahren, der letzte Fall endlich, bei einer 43jähr. Frau, verlief in einem Vierteljahr tödlich.

Der Nachweis solcher Hernien darf meines Erachtens insofern bei der Sektion eine gewisse diagnostische Bedeutung für sich in Anspruch nehmen, als er auf krankhafte Veränderungen im Rücken-

mark schließen läßt, die sich durch den sonstigen Befund keineswegs immer mit Sicherheit erschließen lassen; und auch in sehr markanten Fällen können diese Hernien als diagnostisches Unterstützungsmittel immerhin von Nutzen werden.

Referate.

Josephy, Beiträge zur Histopathologie der Dementia präcox. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 86, 1923, H. 4/5, S. 391.)

Die umfassende und sehr sorgfältige Arbeit bringt den Nachweis, daß sich in Gehirnen von Kranken, die an Dementia präcox litten, regelmäßig anatomische Veränderungen nachweisen lassen. Im ersten Abschnitt werden zwei Fälle geschildert, die ohne vorhergehende körperliche Erkrankung an Unglücksfällen starben. In der ersten Beobachtung fehlten Schichtstörungen und Zellausfälle in der Rinde, dagegen waren die Ganglienzellen in der ganzen Rinde wabig degeneriert, im Sudanpräparat hochgradig verfettet. Die frontalen Teile des Gehirns und das Ammonshorn waren am stärksten betroffen. In den Stammganglien waren die Nervenzellen ebenfalls verfettet. Auch die Glia war stellenweise verändert. In dem zweiten Falle handelt es sich um eine relativ spät erkrankte Frau. Hier waren in der Rinde ausgedehnte Ausfälle von Nervenzellen zu verzeichnen, vor allem in der 3. und 5. Schicht. Vielfach waren die Ganglienzellen. auch sklerosiert und verfettet. Die Glia war nicht verändert. Das Stirnhirn war am stärksten erkrankt.

Der zweite Abschnitt umfaßt die Veränderungen der Hirnrinde in 40 chronischen Fällen von Dementia präcox. Wie die oben beschriebenen beiden unkomplizierten Fälle schon zeigen, lassen sich auch hier zwei Arten der Erkrankung unterscheiden; man findet erstens regelmäßig eine diffus über die Rinde verbreitete Erkrankung der Ganglienzellen und zweitens Fälle, die außerdem noch Veränderungen in Form von Zellausfällen oder in Form der Alzheimer-Walterschen Gliaherdchen an der Markleiste aufweisen. Unter den Erkrankungen der Ganglienzellen waren am häufigsten die fettige Degeneration und die sklerotischen Veränderungen. Die Zellausfälle waren niemals diffus über die ganze Rindenbreite verstreut, sondern betrafen besonders die 3. Schicht, dann die 5. und auch gelegentlich die 6. Die Glia der Rinde zeigte oft eine deutliche Wucherung der Randschicht. Die Gefäße waren wenig betroffen, ihre Scheiden enthielten fast regelmäßig einzelne Abbauzellen.

In einer Reihe von Beobachtungen waren auch pathologische Veränderungen der Stammganglien und der tieferen Kerne vorhanden. Besonders ein Fall zeigte im Pallidum eine erhebliche Verminderung und degenerative Veränderung der Ganglienzellen und außerdem massenhafte Ablagerung von Konkrementen.

Weiter konnte Verf. in einem Falle von akuter Dementia präcox neben alten Veränderungen auch die akute Zellerkrankung Nissls nachweisen. Für die Grundlage der epileptiformen Anfälle bei Dementia präcox ist ferner eine Beobachtung sehr wichtig, in der sich eine ubiquitäre Ganglienzellerkrankung fand, die der „akuten Erkrankung“ Nissls zuzurechnen war. Außerdem waren in der 3. Schicht der Frontal-

rinde sowie im Bereiche der Markleiste und untersten Rindenschicht die Ganglienzellen fleckweise stärker erkrankt und große Mengen atypischer Gliazellen angehäuft. Klinisch hatte sich der Krankheitsprozeß von vornherein durch besondere Schwere ausgezeichnet. Die Arbeit enthält eine Menge interessanter Betrachtungen über die Beziehungen des pathologisch-anatomischen Befundes zu den klinischen Bildern.

Schütte (Langenhagen).

Weinberg, Histologische Veränderungen im Gehirn während des anaphylaktischen Schocks. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 87, 1923, H. 4/5, S. 451.)

Die Gehirne von Meerschweinchen und Kaninchen, die einem leichten anaphylaktischen Schock ausgesetzt waren, oder bei schwerer Reaktion innerhalb von 10 Minuten starben, wiesen keine Veränderungen auf. Hatte dagegen ein schwerer Schock länger gedauert, so war die Zahl der Rundzellen im adventitiellen und perivaskulären Raum stark vermehrt, die Gefäßwandungen infiltriert. Außerdem fanden sich Thrombenbildungen und Blutungen. Besonders ergriffen waren die Gefäßgebiete der basalen Gegend des Großhirns, der Meningen und der subkortikalen Kerne. Die Nervenzellen zeigten die Erscheinungen der zentralen und peripheren Chromatolyse, periphere Kernlagerung, diffuse Zellfärbung und Neuronophagie. Die Nervenfasern waren gequollen. Bei einem im Laufe von 25 Minuten verendeten Kaninchen waren die Gefäßveränderungen im Vergleich zu der Zellerkrankung von schwererem Charakter als bei länger andauerndem Schock. Dies deutet auf eine primäre Veränderung der Gefäße hin.

Schütte (Langenhagen).

Braun, Ueber Hirnveränderungen bei funikulärer Erkrankung des Rückenmarks. (Arch. f. Psych., Bd. 70, 1924, H. 2, S. 133.)

In einem Falle von funikulärer Myelitis bei einem 35 jährigen Manne fand sich Markscheidenausfall in den Pyramidenvordersträngen, den Kleinhirn- und Pyramidenseitensträngen und den Hintersträngen. Leichtere Ausfälle zeigten sich überall in der weißen Substanz. Die graue Substanz blieb verschont. Im Mark beider Hemisphären, mit Ausnahme der Schläfenlappen, fanden sich zahlreiche Herde, in deren Zentrum ein Gefäß mit mäßig gewucherter Intima lag. Die Herde zeigten alle Bilder des Markzerfalls, doch waren einzelne Markscheiden gut erhalten. In mäßigem Grade waren auch die Achsenzylinder ausgefallen. Die Glia war protoplasmatisch gewuchert. Die Rinde und die Stammganglien waren im allgemeinen frei. Der Prozeß zeigte sowohl im Rückenmark wie im Gehirn ausgesprochene Neigung zur Symmetrie. Eine perniziöse Anämie hatte nicht vorgelegen. Der Prozeß war vom Gefäßsystem abhängig, wahrscheinlich handelt es sich um ein Toxin. Eine Aehnlichkeit mit der akuten multiplen Sklerose ist nicht von der Hand zu weisen.

Schütte (Langenhagen).

Scholz, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der chronischen Encephalitis epidemica. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 86, 1923, H. 4/5, S. 533.)

Bei einer 43 jähr. Frau, die an chronischer Encephalitis mit Parkinsonismus und kortikaler Sehstörung nach einer Krankheitsdauer

von 2 Jahren und einem Monat gestorben war, ergab sich eine fast genau symmetrische Ausbreitung des krankhaften Prozesses in beiden Hemisphären und den basalen Hirnteilen. Das Stirnhirn war nur wenig betroffen, von der vorderen Zentralwindung an dagegen nahmen die Veränderungen nach den Occipitalpolen hin zu. Auch in den basalen Teilen erreichte der Prozeß seine größte Stärke in den hinteren Abschnitten des Striatum, Pallidum, Thalamus und Substantia nigra, um gegen Brücke und Medullargegend rasch wieder abzunehmen. Es fanden sich entzündliche Veränderungen bestehend in Gefäßinfiltrationen mit Lymphozyten und Plasmazellen, ferner selbständige Degenerationen nervösen Parenchyms sowie progressive und regressive Veränderungen an kleineren und größeren Gefäßen (Wucherung der Gefäßwandelemente, Wandverdickungen, hyaline Entartung), die stellenweise in der Rinde zu kleinen herdförmigen Parenchymuntergängen geführt hatten. Außer diesen primären Schädigungen zeigten sich noch leichte sekundäre Degenerationen in verschiedenen Fasergebieten sowie mehr oder weniger weit vorgeschrittene Vernarbungen. Die Pia war über beiden Hinterhauptslappen bindegewebig verdickt. *Schütte (Langenhagen).*

Kufs, Zwei abnorme Fälle von Encephalitis epidemica. 1. Chronische Encephalitis epidemica von 13jähriger Dauer. 2. Encephalitis epidemica mit multiplen sklerotischen Herden. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 86, 1923, H. 4/5, S. 619.)

Der erste Fall betrifft einen 49jähr. Mann, der 13 Jahre vor seinem Tode an Encephalitis erkrankt war und seitdem an choreatischen Zuckungen, Erregungszuständen und zunehmendem Schwachsinn gelitten hatte. Im vorderen und mittleren Teil des Corpus striatum bestand Schrumpfung und Schwund der Ganglienzellen sowie hochgradige kleinzellige Gliawucherung, an einzelnen Stellen auch ein Status spongiosus. Daneben fanden sich im Corpus striatum zahlreiche frische Gefäßinfiltrate aus Lymphozyten und Plasmazellen und synzytiale Gliaherde. Starke frische entzündliche Veränderungen waren auch in der Regio subthalamica und der Substantia nigra vorhanden. Die Erkrankung beschränkte sich auf die graue Substanz. Die Großhirnrinde war nur wenig betroffen.

In der zweiten Beobachtung handelt es sich um einen 66jährigen Mann, der 9¹/₄ Monate vor seinem Tode an Encephalitis epidemica erkrankt war. Die Ganglienzellen der Rinde waren an Zahl erheblich vermindert, doch war der Schichtenbau ungestört. Im Linsenkern, weniger im Schweifkern und Sehhügel zeigten sich starke exsudativ-infiltrative Veränderungen an den Gefäßen, sie waren herdförmig und beschränkten sich fast ganz auf die graue Substanz. Die Ganglienzellen waren chronisch verändert, die Glia gewuchert. Am schwersten waren die Veränderungen in der Subst. nigra. Außerdem fanden sich im Großhirn zahlreiche sklerotische Plaques, die in ihrem Aufbau völlig mit denen der multiplen Sklerose übereinstimmten. Verf. schließt aus dieser Analogie, daß die Ursache der multiplen Sklerose keine einheitliche ist und daß Encephalomyelitisfälle verschiedener Herkunft sich mit multiplen sklerotischen Herden verbinden können.

Schütte (Langenhagen).

Berger, Zur Innervation der Pia mater und der Gehirngefäße. (Arch. f. Psych., Bd. 70, 1924, H. 2, S. 216.)

Es gelang, mit der von O. Schulze angegebenen Modifikation der Bielschowsky-Methode bei einem 7 Monate alten Kinde Züge markhaltiger Nerven innerhalb der Pia an der Basis des Großhirns nachzuweisen. Ebenso fanden sich in der Pia des Stirnhirns bei einem 11jährigen Knaben Nervenstränge, die sich z. T. durch schleifenförmigen Verlauf auszeichneten. Die Darstellung der von Stöhr gefundenen Endausbreitungen glückte dagegen nicht. Besonders reichlich waren diese Nerven in den Telae chorioideae der Seitenkammern des 3. und 4. Ventrikels vorhanden. Auch an den Arterien der Pia und des Plexus chorioideus waren zahlreiche Gefäßnerven mit ihren charakteristischen Verzweigungen innerhalb der Gefäßwand zu sehen. Es gelang aber nicht, Nerven an den Gefäßen, die aus der Hirnsubstanz selbst herausgezogen waren, nachzuweisen. Man muß daher annehmen, daß die Blutzirkulation innerhalb der Substanz des Nervensystems, soweit ihre Regulation auf nervösem Wege erfolgt, nur von der Pia aus durch die dortigen Gefäßnerven geregelt wird.

Schütte (Langenhagen).

Jacobi, Das Saftspaltensystem der Dura. (Arch. f. Psych., Bd. 70, 1924, H. 3, S. 269.)

Das Saftspaltensystem der harten Hirnhaut wurde bei Mensch und Tier vermittelst der Magnusschen Methode zur Darstellung der Lymphgefäße und ihrer Wurzeln (Abspaltung von Sauerstoff aus Wasserstoffsuperoxyd) untersucht. Beim Betupfen der Innenfläche der Dura mit Wasserstoffsuperoxyd kommen Gebilde zur Darstellung, die den Hornhautröhrchen gleichen, ferner sieht man Komplexe von Hohlräumen, die dem Saftlückensystem in der Cornea an die Seite zu stellen sind. Innen- und Außenfläche der Dura sind mit fingerförmigen Spalträumen wechselnder Größe versehen. Besonders die Dura des Kaninchens eignet sich sehr zur Darstellung der etagenförmig übereinander geschichteten Spaltensysteme. An der Dura von Neugeborenen konnte man deutlich sehen, wie die Spalträume des Gewebes durch Lymphkapillaren verbunden wurden, ein Beweis, daß es sich um physiologisch präformierte Räume handelt. *Schütte (Langenhagen).*

Matzdorff, Degenerationsvorgänge im Rückenmark auf toxischer Grundlage bei einem durch eine alte Commotio spinalis geschwächten Zentralnervensystem. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 88, 1924, H. 1/3, S. 196.)

Ein 39jähr. Mann, der vor 11 Jahren im Anschluß an einen Unfall eine Paraplegie mit Retentio urinae gehabt hatte, erkrankte nach einem Darmkatarrh in gleicher Weise und starb nach einer Laminektomie. Im Rückenmark waren die Häute in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt und verklebt. Außerdem waren die Randpartien und die medialsten Teile der Hinterstränge degeneriert. Im Lenden- und Sakralmark fanden sich kleine Ausfälle besonders in der grauen Substanz, die stellenweise von einem lockeren Gliakranz umgeben waren. Die Glia war überall etwas vermehrt. Vom unteren Brustmark ab zeigten die Ganglienzellen der Vorderhörner alle Stadien der lipoiden Entartung und des körnigen Zerfalls. Im mittleren Lenden-

mark war ein Erweichungsherd zu sehen. Verf. nimmt an, daß der vor 11 Jahren durch das Trauma hervorgerufene degenerative Prozeß durch die Toxine der Enteritis wieder zum Ausbruch gekommen ist.
Schütte (Langenhagen).

Theys und Gehrke, Klinischer Beitrag zur Infektion der Meningen durch Bact. coli. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Während das Bild der Colimeningitis bei Neugeborenen und Säuglingen genau umschrieben ist, stellt sich die Colimeningitis beim Erwachsenen ganz anders dar. Die Verff. berichten über einen Fall von puerperaler Coliinfektion mit nachfolgender Meningitis. Klinisch bot der Fall das Bild der reinen Meningitis ohne pneumonische Symptome. Aus der Lumbalflüssigkeit konnte ein hämolysierender Colibacillus gezüchtet werden. *W. Gerlach (Basel).*

Nonne, M., Akut aufsteigende motorische Lähmung zusammen mit aufsteigender dissoziierter Sensibilitätslähmung und Lähmung bulbärer Nerven, bedingt durch ein eng umgrenztes metastastisches Karzinom im obersten Halsmark. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verf. berichtet über 2 Fälle des in der Ueberschrift genannten Krankheitsbildes, bei denen sich einmal bei der Sektion, im zweiten Falle bei der Operation im obersten Halsmark ein eng umgrenzter Geschwulstknoten fand, im ersten Falle eine Metastase eines kleinen Lungenkrebses, im zweiten Falle ein Gliom.

Aus den Fällen geht hervor, daß der aszendierende Charakter der Rückenmarkslähmung nicht durch einen aufsteigenden Prozeß bedingt sein muß, sondern durch einen sich der Breite ausdehnenden eng begrenzten Tumor bedingt sein kann. Für ein derartiges Verhalten spricht ganz besonders ein sehr rasches Aufsteigen der Lähmungen. Weiterhin muß man mit der Annahme einer toxischen Wirkung des Karzinoms, das das Bild der Landryschen Paralyse zur Folge haben kann, sehr vorsichtig sein, jedenfalls darf eine solche nur nach genauester Untersuchung des Rückenmarks angenommen werden. Ferner ist unter die Differentialdiagnose der Landryschen Paralyse der hochsitzende Tumor des Halsmarkes aufzunehmen.
W. Gerlach (Basel).

Wüllenweber, G., Ein Fall von diffuser Meningealkarzinose mit Tumorzellen im Liquor. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 38.)

39jähr. Mann wird unter den Erscheinungen eines schweren, zerebralen Krankheitsbildes ins Krankenhaus aufgenommen. Es besteht Benommenheit, hochgradige Unruhe, schwache bzw. fehlende Sehnenreflexe, Nackensteifigkeit, Ausfall basaler Hirnnerven. Im Liquor große Zellen mit hellem wabigem Protoplasma und meist länglichen Kernen. Die Sektion ergibt zirrhöses Magenkarzinom mit Peritonealmetastasen im Douglas. Hirnhäute zeigen an Konvexität und Basis diffuse milchige Trübung mit kleinsten weißen Knötchen in der Pia. Die mikroskopische Untersuchung stellt diffuse Meningealkarzinose fest. *Wätjen (Barmen).*

Pussep, Akute aufsteigende Myelitis als Komplikation der Influenza. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 87, 1923, H. 4/5, S. 377.)

Ein 51jähr. Mann erkrankte am 4. Tage nach Ausbruch einer Grippe an Lähmungserscheinungen der Beine und Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit. Unter den Erscheinungen einer aufsteigenden Myelitis erfolgte der Tod. Im unteren Brust- und oberen Lumbalmark am Zentralkanal fand sich ein ausgedehnter Bluterguß, kleinere Blutergüsse waren auch sonst in der grauen Substanz vorhanden. In den perivaskulären Räumen und um die Blutgefäße herum lagen zahlreiche Leukozyten und rundzellige Elemente, die auch den Zentralkanal ausfüllten. Die Glia war stark gewuchert, viele Nervenfasern waren zerfallen, die Nervenzellen besonders in den Vorderhörnern schwer erkrankt. Die Veränderungen nahmen nach oben hin ab, jenseits des 4. Halssegmentes waren sie verschwunden. In der weißen Substanz fanden sich Schwellungen und Zerfall der Markscheiden und Verdickung der Achsenzylinder, außerdem Blutergüsse. Nach Ansicht des Verf.s spielt der Zentralkanal eine große Rolle bei dem Vordringen des infektiösen Prozesses. Ein Erreger konnte nicht gefunden werden.

Schütte (Langenhagen).

Scholz, L., Beiträge zur Pankreaspathologie. (Virch. Arch., 247, 1924.)

Der erste Fall ist eine Beobachtung von Bronzediabetes bei einem 54 Jahre alten Mann, der im allgemeinen niemals krank war, aber in letzter Zeit öfter an Blutungen litt. Die Sektion deckte eine Leberzirrhose und atrophische Pankreassklerose auf, verbunden mit Hämosiderose und Diabetes. Dabei war das Pankreas außerordentlich dicht von Fett durchwachsen. Die Leberzirrhose war eine typische atrophische.

Der zweite Fall: 50 Jahre alter Mann war wegen diabetischer Gangrän und Leberzirrhose und Aszites in Behandlung. Die Wassermannsche Reaktion war positiv. Die Obduktion ergab ein kompliziertes Leber- und Pankreasleiden zirrhotischer Art, bei der das Pankreas stark atrophisch war, von Fettgewebe durchwachsen und durch eine Pankreasfettgewebsnekrose geschädigt. Gleichzeitig fand sich ein beginnendes Adenokarzinom im Pankreas. Für die Entstehung der Erkrankung kommt Potatorium und Lues in Frage.

Im dritten Falle — 48jähr. Frau — handelt es sich um eine mindestens 3 Jahre überdauernde Pankreaserkrankung, und zwar eine Zirrhose, die durch bindegewebige Induration, durch Parenchymatrophie und Parenchymumbau gekennzeichnet ist. Daneben kam es zur Adenom- und sogar zur Krebsbildung im Pankreas. Ferner lag Konkrementbildung in den Speichelgängen bis zum Schwanz vor.

Der vierte Fall, 58jähr. Mann, ging wenige Monate nach Erwerbung einer frischen Lues an Pneumonie zugrunde. Die Obduktion ergab eine diffuse interstitielle Pankreatitis, zugleich mit Epithelprosoplasie der Speichelgänge. Ein Diabetes lag nicht vor.

Auf Grund der 4 Fälle nimmt Verf. zu einzelnen Fragen der Pankreaspathologie Stellung und kommt zu folgenden Ergebnissen: „Pankreaszirrhose ist seltener als dieser Ausdruck in der Literatur gebraucht wird. Während man der Sklerose des Pankreasgerüstgewebes beim Menschen mit Leberzirrhose nicht selten begegnet, ist die durch Atrophie von Drüsengewebe und durch Regeneration dieses Gewebes ausgezeichnete Zirrhose der Bauchspeicheldrüse kein häufiger Befund. Sie setzt einen Umbau des Pankreasgewebes voraus, ebenso wie die

Leberzirrhose einen sich stets wiederholenden Prozeß von Gewebsuntergang und Gewebsneubildung mit dem Effekt des Gewebsumbaues darstellt. Regeneratorische Erscheinungen des Pankreas sind feststellbar an den Acini und den intertubulären Zellhaufen. Ob beide voneinander abhängig, konnte im vorliegenden Material nicht untersucht und entschieden werden.

Entzündliche Erkrankungen, etwa luetischer Natur, können Anlaß zur sklerotischen Veränderung des Pankreasgerüstes geben. Möglicherweise führen auch kanalikulär entstandene Entzündungen zur Sklerose des Gerüstgewebes der Drüse.

Die Bildung von Pankreasspeichelsteinen ist als Entzündungsfolge bzw. als Produkt der Speichelstauung zu betrachten. Durch Anstauung von Bauchspeichel in den Speichelgängen können in einem bereits kranken Organ neuerdings Entzündungserscheinungen ausgelöst werden. Es kann solche Stauung auch Anlaß zum Fermentaustritt und zur Fettgewebsnekrose geben.

Der Diabetes mellitus ist nicht ausschließlich durch morphologisch erkennbare Veränderungen der intertubulären Pankreaszellinseln von Langerhans bedingt. Er findet sich auch in Fällen, welche einen deutlich regeneratorischen Anteil der Pankreasinseln am Umbau der geschädigten Bauchspeicheldrüse erkennen lassen. Der Diabetes in Fällen von Pigmentzirrhose ist nicht Ursache und nicht Folge der Pigmentanomalie, vielmehr dürften hier Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels und des Blutfarbstoffwechsels Hand in Hand gehen.

Prosoplastische Umbildung des Gangepithels der Bauchspeicheldrüse, wie sie in höherem Lebensalter gefunden wird, kann bis heute ursächlich nicht erklärt werden.“ *W. Gerlach (Basel).*

Kraus, E. J., Zur Pathogenese des Diabetes mellitus. Auf Grund morphologischer Untersuchung der endokrinen Organe. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Verf. hat im Jahre 1920 eine Reihe von Veränderungen der Hypophyse bei Diabetes mellitus beschrieben, unter denen die wichtigsten eine Gewichtsverminderung des Organes, ein Schwund der eosinophilen Zellen und teilweise degenerative Veränderungen derselben sind. Die Veränderungen fanden sich beim jüngeren Menschen beinahe konstant, beim älteren Diabetiker allerdings nicht so regelmäßig. Auch bei schweren Pankreaserscheinungen ohne Diabetes sah Verf. eine Reduktion der Eosinophilen und schließt aus seinen Befunden auf eine enge Beziehung zwischen Funktion des Pankreas und der Hypophyse. Die Verminderung der eosinophilen Zellen wurde als eine regulatorische Funktionseinschränkung zur Entlastung des schwer geschädigten Inselapparates aufgefaßt. Daß die Hypophysenveränderungen Folge der Diabeteserkrankung, d. h. der Insuffizienz des Inselapparates sind, glaubt Verf. experimentell bewiesen zu haben. In der vorliegenden Arbeit untersucht Verf. an einer Reihe von Diabetesfällen die Hypophyse sowie die anderen endokrinen Organe, einmal um die Rolle des endokrinen Apparates beim Diabetes festzustellen, sowie ferner zur Beantwortung der Frage, ob vielleicht noch andere endokrine Organe außer dem Pankreas primär als diabetogenes Organ in Frage kämen. Dabei sollte entschieden werden, ob man den Diabetes als pluriglanduläre Erkrankung auffassen muß, oder ob eventuelle Veränderungen endokriner Organe als Folge der Pankreaserkrankung aufzufassen sind.

Untersucht wurden 22 Fälle von Diabetes in allen Altersklassen, deren genaue Beschreibung einschließlich kurzer Auszüge aus den Krankengeschichten folgt. Einzelne Befunde an den endokrinen Organen sind durch Abbildung illustriert.

Die Befunde an den endokrinen Organen werden anschließend kurz besprochen. Hypophyse: Das Gewicht ist gegenüber dem Durchschnitt bei allen

Diabetikern insbesondere auch den jugendlichen deutlich vermindert. Die zelligen Veränderungen betreffen in der Hauptsache die eosinophilen Zellen. Diese sind einmal an Zahl vermindert — wenigstens in den meisten der untersuchten Fälle, hinzu kommen noch gewisse regressive Veränderungen, wie Kernpyknose, Zellschrumpfung, verminderte Färbbarkeit. Die Zahl der Hauptzellen ist meist vermehrt. Die basophilen Zellen zeigen im allgemeinen keine Veränderungen, nur in wenigen Fällen eine anscheinend hydropische Degeneration mit Ausgang in Verflüssigung und Atrophie. In beiden Fällen lag auch eine hydropische Degeneration der Inseln des Pankreas vor. Die Untersuchungen ergeben also erneut, daß wenigstens fast immer bei jüngeren Menschen die Hypophyse in erster Linie pathologische Veränderungen beim Diabetes aufweist.

Zirbeldrüse: zeigt nur ganz geringe Veränderungen, etwas vermindertes Gewicht und besonders bei den jugendlichen Diabetikern spärliches Vorkommen der homogenen Kerneinschlüsse in den Pinealzellen.

Schilddrüse: erwies sich nur in einem Falle als normal, in den übrigen war sie verändert, allerdings in ganz verschiedener Richtung. Lediglich wurde in keinem Falle eine Ueberfunktion festgestellt.

Epithelkörperchen: Diese erscheinen durchweg deutlich verändert, einmal ist das Gewicht vermindert, das Durchschnittsgewicht recht niedrig. Das histologische Bild namentlich bei den jüngeren Diabetikern wird von auffallend kleinen protoplasmaarmen, dunkelkernigen Hauptzellen beherrscht. Die jüngeren Fälle sind auffallend arm an Welshschen Zellen. Diese Befunde sprechen für eine verminderte Funktion der Epithelkörperchen.

Thymus: Zeigte bei 3 Jugendlichen keine Veränderungen.

Pankreas: Die Befunde sind äußerst mannigfaltig und wechselnd. Zum Teil zeigen sie das Bild des isolierten Inselleidens, in anderen Fällen das einer Erkrankung des ganzen Organs mit Schwund des Parenchyms, das Bild der Pankreaszirrhose. Im Ganzen findet sich ein gewisser Gegensatz im Pankreasbefund zwischen jungen und alten Diabetikern, doch kann eine scharfe Trennung nicht durchgeführt werden. Immerhin stehen den vorwiegend bei jüngeren Individuen vorkommenden Fällen von primärem Insselleiden die Fälle von Zirrhose und Lipomatose des Pankreas mit sekundärer Erkrankung der Inseln bei alten Menschen mit Arteriosklerose und Fettleibigkeit gegenüber.

Nebennieren: Bei den jüngeren Diabetikern liegt meist eine Gewichtsverminderung vor, ferner sind in der Rinde degenerative und atrophierende Prozesse oft nachweisbar. Bei den Nebennieren ließe sich am ehesten eine Scheidung der Befunde bei jugendlichen und alten Diabetikern durchführen. Denn während das Durchschnittsgewicht bei den jugendlichen vermindert ist, ist es bei den Altersdiabesfällen vermehrt. Doch finden sich auch bei diesen regressive Veränderungen in 4 von 7 Nebennierenpaaren.

Keimdrüsen: Die Hoden zeigen ein wechselndes Verhalten, sie sind teils normal, teils untergewichtig, im ganzen sind die Veränderungen gering. Erheblicher sind die Befunde an den Eierstöcken, bei denen ein Schwund der Primärfollikel und entsprechend fehlende Follikelreifung und Corpora lutea beobachtet werden.

Die folgenden Ausführungen versuchen den Beweis dafür zu erbringen, daß der Diabetes keine pluriglanduläre Erkrankung ist, sondern daß die beobachteten Veränderungen der endokrinen Organe als sekundär zu betrachten sind. Einen hypophysären Diabetes erkennt der Verf. nicht an, sondern pflichtet der Weichselbaumschen Auffassung bei: „daß der echte Diabetes mellitus entgegen der Annahme von Noordens stets pankreatogener Natur ist, wenngleich ich nicht behaupten will, daß die Pankreasschädigung allein ohne unterstützende Momente in allen Fällen genügt, um einen Diabetes zu erzeugen". Für den jugendlichen Diabetes scheint im Gegensatz zum Altersdiabetes charakteristisch zu sein, daß das ganze oder fast das ganze endokrine System miterkrankt. Doch kann diese Miterkrankung nicht als Ursache des Diabetes, sondern muß als Folge desselben aufgefaßt werden. *W. Gerlach (Basel).*

Brütt, H., Gasbazilleninfektion des Pankreas und Pankreasnekrose. [Nebst Bemerkungen zur Pathogenese und Klinik der akuten Pankreasnekrose.] (Virch. Arch., 246, 1923.)

In dem Material von 38 Fällen von akuter Pankreasnekrose wurden in 60% Gallensteine festgestellt, sicher steinfrei waren 24%

des Gesamtmaterials. Das infektiöse Moment ist, wie aus den bakteriologischen Untersuchungen des Verf.s hervorgeht, bei der Entstehung der akuten Pankreasnekrose nicht außer acht zu lassen. Hier berichtet Verf. über einen Fall von Gasbazilleninfektion des Pankreas. Bei einer jungen Frau mit ausgesprochener Gallensteinanamnese kommt es zu einer ganz akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose. Bei der Operation ist das Pankreas hämorrhagisch infarziert und liegt in zundrigem, von Gasblasen durchsetzten Gewebe, z. T. enthält es selbst Gasblasen. Aus diesem Gewebe wird ebenso wie aus der Gallenblase neben Coli der Fraenkelsche Gasbacillus gezüchtet. Auch in Schnittpräparaten lassen sich massenhaft Gasbazillen nachweisen. Der Fall ist insofern einzigartig, als bisher Gasbazilleninfektionen nur nach Traume — beim Uterus durch Eingehen in den puerperalen Uterus mit Hand. oder Instrument — gesehen wurden. Da der Gasbacillus Darmbewohner ist, findet er sich z. T. bei perityphlitischen Abszessen. Gelegentlich sah ihn Verf. in Lungengangränherden, die durch Aspiration von Mageninhalt entstanden waren. Hier kommen ihm wohl mehr saprophytäre Eigenschaften zu, als wenn er in der Muskulatur seine Wirkung entfaltet. In den Gallenwegen konnte ihn Verf. in über 130 Fällen nur zweimal nachweisen, beide Male bei akuter nekrotisierender Cholezystitis. Von größerer Wichtigkeit ist natürlich die Frage, ob in solchen Fällen, besonders im vorliegenden Falle von Pankreasnekrose der Gasbacillus pathogene Bedeutung hat. Die wahrscheinlichste Annahme ist die, daß hier Infektion und Nekrose Hand in Hand gehen. Die Zerstörung des Pankreas geht rascher vor sich, wenn zu der chemischen Schädigung durch das aktivierte Pankreassekret noch die Infektion hinzutritt. *W. Gerlach (Basel).*

Weinnoldt, Hedda, Untersuchungen über das Wachstum des Schädels unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen (Ziegl. Beitr., 1922, 70, S. 311—341 und S. 345—391. Mit 41 Textabb.).

Ihren Untersuchungen über die Bedeutung pathologischer, insbesondere prämaturer Nahtverknöcherung auf die Schädelform schickt Frl. Weinnoldt Betrachtungen über die Frage voraus, welche Faktoren normaliter Schädelform und Schädelnähte beeinflussen.

Für die Entstehung der Tubera frontalia und parietalia machte Thoma ein stärkeres Wachstum der entsprechenden Hirnpartien verantwortlich: „Druckpole". Gegen diese rein histomechanische Hypothese und für die Rouxsche Theorie, daß erst nach der durch Vererbung bedingten ersten Anlage (erste Periode) die Funktion als gestaltende Komponente wirkt (zweite Periode), macht Verf. zwei Beobachtungen geltend: 1. Bei zwei Anencephalen, bei denen also eine formative Wirkung des Gehirns nicht in Frage kam, zeigten sich die Schädeldachknochen vorhanden, allerdings in anderer Form. 2. Bei einem zwei Monate alten Mikro- und Trigonocephalus war die Differenzierung des Gehirns in Hemisphären ausgeblieben; das einblasige, sehr dünnwandige Gehirn mußte also wie eine wassergefüllte Blase auf das Schädeldach überallhin einen gleichen Druck ausüben, und trotzdem waren die Tubera vorhanden.

Zum Offenbleiben der Nähte ist das Zusammenwirken der „Nahtlinienbewegungen" (Thoma) und eines gewissen intracraniellen Druckes nötig. Da die Druckschwankungen infolge Atmung und Herztätigkeit jenseits des 40. Jahres bestehen bleiben, so können sie nicht, wie Thoma meint, für die Nahtlinienbewegung in Betracht kommen, wohl aber, was Thoma unterschätzt. die Muskeltätigkeit. Der intracranielle Druck, der eine solche Spannung der Schädelkapsel und damit der Nahtsubstanz bewirkt, daß ohne die Nahtlinienbewegung Verknöcherung eintreten müßte, ruft im Nahtgewebe als Verstärkung Sharpeysche Fasern in Richtung der vorherrschenden d. h. vor-

wiegend tangentialen Spannungen hervor. Durch die Abnahme des Gehirnvolumens im Alter werden den Verlauf der Sharpeyschen Fasern kreuzende und den Muskelzug an Konstanz übertreffende Radiärspannungen erzeugt und damit eine Ossification der Nähte. Verf. möchte daher nur bedingt von einer „physiologischen Nahtverknöcherung" sprechen. Der physiologische Zustand ist das Offenbleiben der Nähte. Ausnahme ist beim Menschen die Verknöcherung der Stirn-, sowie der queren und sagittalen Hinterhauptsnaht. Die Stirnnaht ossifiziert kurz nach der Geburt, weil dann die bis dahin durch das Fruchtwasser so gut wie aufgehobene Gravitationswirkung des Gesichtsschädels auf die Stirnnaht sich geltend macht. Die Verknöcherung auch der Stirnnaht bleibt bei stärkerem intracraniellem Druck aus. Dies wird durch zwei Fälle illustriert: Klinisch wurde bei einem 9jährigen Hydrocephalus die persistierende Stirnnaht einwandsfrei, in der Gegend der großen Fontanelle ein Schaltknochen mit Wahrscheinlichkeit getastet. Am Schädel einer 73jährigen Frau war die Stirnnaht vollständig erhalten und zahlreiche, sehr große Schaltknochen in der Sagittal-, in der linken Temporalnaht und an der linken Mastoidfontanelle vorhanden. In den Schaltknochen oder Zwickelbeinen sieht Verf. die Folgen eines erhöhten Innendruckes in der ersten Zeit nach der Geburt, also die Produkte frühzeitiger stärkerer Nahtspannung oder sehr intensiver Nahtlinienbewegungen (im letzteren Falle als Steigerung der ebenso zu erklärenden Bildung starker Nahtzacken).

Als Uebergang zu pathologischen Schädelformen erwähnt Verf. zwei 63jährige Plagiocephali (Schiefköpfe): Abflachung des linken Parietale und Occipitale und des rechten Frontale beim einen, des rechten Parietale und linken Frontale beim andern. Gut erkennbar ist also noch im hohen Alter eine Deformität, die intrauterin entstanden — wahrscheinlich durch länger dauernde Einstellung des Schädels im Becken vor der Geburt — und post partum durch die Gewohnheitslage auf dem abgeplatteten Schädelbein noch verstärkt worden ist. Durch das Fehlen einer Skoliose der Medianlinie unterscheiden sich diese Plagiocephalen ohne Nahtsynostose von denen mit solcher und von den Schädelskoliosen ohne Nahtverknöcherung.

Für die Entstehung pathologischer Schädelformen erörtert Verf. die Komponente: abnormer intracranieller Druck nicht, erweist prämature Synostosen als bedeutungsvolle Komponente im Sinne der von Thoma geleugneten Virchowschen Lehre. Verf. stützt sich dabei auf die genaue Untersuchung von etwa 20 deformen Schädeln verschiedener Lebensalter und der Mitberücksichtigung der zugehörigen Gehirne. Die Ergebnisse sind etwa folgende:

Primäre Nahtsynostosen verhindern nicht nur, wie Virchow glaubte, die Apposition, d. h. die Entstehung neuer Knochenlamellen am Rand, sondern vor allem das von Thoma nachgewiesene interstitielle Wachstum, d. h. die Vergrößerung durch Bildung von Knochengrundsubstanz und Fibrillen durch die Knochenzellen. Die Hemmung des interstitiellen Flächenwachstums findet vor allem in der zur verknöchernden Naht senkrechten Richtung statt, während kompensatorisch ein stärkeres Dickenwachstum und hauptsächlich ein stärkeres Flächenwachstum parallel zur Naht einsetzt, z. B. der Parietalia und der Squama occipitalis bei frühzeitiger Pfeilnahtsynostose.

Erfolgt die Pfeilnahtsynostose in den ersten Lebensjahren, so wachsen die Parietalia schneller in die große Fontanelle ein als die Frontalia und eine Schnebbenbildung des Biparietale ist die Folge (Virchow, Thoma). Die stark gewölbte und vorspringende Hinterhauptschuppe ist geradezu typisch für die Sagittalnahtsynostose. Während die einfachen Dolichocephali (s. u.) nur durch große Länge sich auszeichnen, sonst proportioniert sind, zeigen Dolichocephali nach Pfeilnahtsynostose eine sattelförmige Einziehung der Schädelwölbung (wahrscheinlich entsprechend der Stelle des Synostosenbeginns) und einen nicht gleichmäßig ovalen Horizontalschnitt, sondern durch die winklige Konfiguration des Frontale und Occipitale mehr rechteckigen.

Eine Pfeilnahtsynostose bei einem während der Geburt geplatzten Hydrocephalus erscheint als Ausdruck einer Störung in der Keimanlage, ebenso wie die gleichzeitigen Knochenmißbildungen (Hasenscharten usw.).

Während eine intrauterine seitliche Kompression leichten Grades für die einfachen Dolichocephali verantwortlich gemacht wird, ebenso wie für Oxycephali bei einzelnen Rassen postfetale künstliche Kompression, sieht Verf. bei einem drei Monate alten Knaben in der Uebereinanderschiebung der Sagittalnaht- und linken Lambdaränder und ihrer bindegewebigen Fixierung

und der dadurch hervorgerufenen Dolichocephalie die Folge einer solchen intrauterinen Kompression stärkeren Grades (Mißverhältnis zwischen kleiner Mutter und schwerem Kinde) und damit eines chronischen intrauterinen Nahttraumas.

Solche fetalen Nahtstörungen treten aber ebenso wie die von Zuckerkandl als ziemlich häufig verantwortlich gemachten Frakturen und Infraktionen der Naht intra partum als Ursache vorzeitiger Nahtsynostosen ganz zurück hinter der Bedeutung akuter Traumen nach der Geburt.

Als noch frische Wirkung eines Falles oder Stoßes auf den Kopf sah Verf. bei drei Kindern im Alter von 5, 13 und 6 Jahren, die 6, 8 Tage und 3 Wochen nach dem Trauma an Miliartuberkulose bzw. tbc. Meningitis gestorben waren, Abbrechen von Zacken der Kranznaht, Blutungen in der Naht, Zerreißung sämtlicher Sharpeyschen Fasern, Knochenbildung in Analogie der Callusbildung, also Anfang der Synostose.

Ein akutes Trauma trifft „die Kinder in den ersten drei Lebensjahren, da sie in dieser Zeit die ersten Gehversuche machen und oft unbeachtet hinfallen oder einen Stoß erleiden, der anamnestisch überhaupt nicht festzustellen ist", der eine Narbe hinterlassen kann, aber nicht braucht. Verf. konnte in 13 Fällen (im Alter von 4 bis 60 Jahren) Nahtsynostosen als Folge eines akuten Traumas erkennen.

In der Anamnese war nur bei einem von diesen 13 Fällen ein Trauma: ein 9jähriges Mädchen, ursprünglich ganz normal, hatte mit 1 bis 1½ Jahr laufen gelernt und war dabei heftig gegen die Tischkante gefallen und bewußtlos geworden. Seitdem war es geistig zurückgeblieben und hatte eine hauptsächlich durch die „fliehende Stirn" auffallende Kopfform bekommen. Die Sektion ergab Stirnnarbe an Haut und Knochen, Synostose der Kranznaht, Fehlen von Gehirnveränderungen.

Bei 8 weiteren Fällen unter 13 ließ die Kombination der Nahtsynostosen mit einer bis auf den Knochen gehenden Stirnnarbe auf Trauma schließen. Aber auch ohne Narbe (3 Fälle) spricht allein schon die Multiplizität der Nahtsynostosen für die traumatische Genese. Sie ist nach Frl. Weinnoldts Ergebnissen nicht mehr wie bisher rein hypothetisch.

Sagittalverknöcherung bei Brachycephalie z. B. ist keine Paradoxie der Abhängigkeit der Schädelform von vorzeitiger Nahtsynostose, erklärt sich vielmehr aus ihrem Auftreten nach Abschluß des Schädelwachstums. So waren bei einem Mädchen erst in der Pubertät, wo der Schädel seine volle Größe annähernd erreicht hatte, erstmals epileptische Anfälle aufgetreten. Die Sektion der 39jährigen ergab zahlreiche traumatische Nahtsynostosen ohne Beeinflussung der Schädelform. Ein der Theorie widersprechender kindlicher Schädel ist bis jetzt nicht gefunden.

Da traumatische Synostosen nur einer Naht selten sind, ergeben sich meist auch kompliziertere Schädelformen, Mischformen.

Für 2 reine Dolichocephali (49jähriger Mann, 5½jähriger Knabe) konnte Verf. die völlige Verknöcherung der Sagittalnaht in den ersten Lebensjahren aus der vorderen Schnebbenbildung des Biparietale (vgl. o.) nachweisen.

Bei einem 60jährigen und einem 35jährigen Mann zeigt Verf. bei vorzeitiger Sagittal- und Coronarsynostose die Mischung von Lang- und Turmschädel, nur eine vordere Turricephalie, nicht einen auf Synostose der Coronar- und Lambdanaht bezogenen echten Turmschädel.

Außer für eine Synostose beider Kranznähte nur im unteren Teil (dadurch „fliehende hohe Stirn") gibt Verf. Beispiele für die Synostose einer Temporalnaht, häufiger einer Coronarnaht. Diese Gruppe von Plagiocephali (Schiefköpfe) trennt Verf. von denen im Gefolge primärer Schädigung des Gehirns: ein 18jähriger Mensch hatte infolge cerebraler Kinderlähmung 1. mangelhafte Entwicklung der rechten Hirnhälfte und dadurch der rechten Schädelkapsel, 2. einen neurogenen Schiefhals und dadurch eine Schädelskoliose. Endlich wird noch an einem Beispiel die Kombination: Gehirndefekt und Nahtsynostose in ihrer Bedeutung für die Plagiocephalie gezeigt.

Eine dauernde intracranielle Druckerhöhung infolge prämaturer Nahtsynostose verhindert in der Regel das kompensatorische Wachstum anderer Teile. Ausnahmsweise war es bei einem 4 Jahre alten Kind mit partieller Synostose beider Kranznähte und fast vollständiger Synostose der Pfeilnaht im Keuchhustenanfall infolge des Ueberdruckes plötzlich zum Exitus gekommen. Ana-

tomisch war das Mißverhältnis des Wachstums des Schädels und des Gehirns in erhöhter Resorption und dementsprechend tiefen Impressionen und starker Verdünnung des Schädeldaches ausgeprägt. Weiter läßt die auffallende Tatsache, daß bei den Synostosenschädeln die tbc. Meningitis als häufigste Todesursache gefunden wurde, mindestens an die Möglichkeit einer Erhöhung der Krankheitsdisposition durch die Schädeldeformität denken. *Pol* (*Rostock*).

Loeschcke, H. und Weinnoldt, Hedda, Ueber den Einfluß von Druck und Entspannung auf das Knochenwachstum des Hirnschädels. (Ziegl. Beitr., 1922, 70, S. 406—439, mit 6 Tabellen und 10 Textabb.)

An 80 Schädeln haben die Verff. systematisch einen zusammenhängenden Streifen des einen Parietale, der Sagittalnaht und des benachbarten Teiles des anderen Parietale histologisch, 50 entsprechende Streifen röntgenologisch auf Apposition und Resorption untersucht und folgendes festgestellt:

Von der Tabula interna ausgehende Resorption, also Verdünnung des Knochens erhöht die Materialspannung im Sinne Thomas; sie wird auf die Norm zurückgebracht durch die Funktion der Tabula externa im entgegengesetzten Sinne, d. h. durch Apposition. Eine Verminderung der Materialspannung bei Apposition durch die Tabula interna wird ausgeglichen entweder auch von Seiten der Tabula externa und zwar durch Resorption oder durch stärkere Markraumbildung im hyperostotischen Knochen — so deuten die Verff. Thomas „cyanotiche Hyperostose".

Der kindliche Schädel zeigt Resorption an der Tabula interna in den Impressiones digitatae als Folge eines konstanten Druckes des wachsenden Gehirns, ausschließlich Apposition an der Tabula externa.

Während R. Fick und Franke die Gefäß- und Windungsfurchen als Klopf- und Hämmerwirkung des Pulsierens der Gefäße und des Gehirns deuten, sehen die Verff. in der Konstanz des Druckes des Gehirns das Wesentliche, leugnen eine entsprechende Wirkung der Arterien auf Grund des Fehlens von Resorptionserscheinungen in ihrer Umgebung und des Nachweises von Appositionslamellen um die Gefäße.

Zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr schwinden entsprechend dem Aufhören des Hirnwachstumsdruckes die Zeichen der Resorption an den Impressionen des Schädeldaches. Jenseits des 30. Jahres beginnen an der Interna des Daches Appositionen, nimmt umgekehrt an der Basis die seither immer vorhandene Resorption zu.

Die Anschauungen der Verff., daß Resorption die Folge von Druck, Apposition die Folge von Entspannung ist, stützen die Beobachtungen, daß bei Kindern im 1. Lebensjahre, wo sie also vorwiegend liegen, die Stirnpartien des Schädels starke Apposition, die Hinterhautspartien starke Knochenverdünnung zeigen, ferner die analogen Hinterhauptsbefunde bei Craniotabes; auch der erworbene, wahrscheinlich auch der kongenitale Lückenschädel deutet in derselben Richtung.

Während Jores meint, daß der Druck als physiologischer Reiz während seines Bestehens das Knochenwachstum hemmt und erst durch seinen Wegfall die Knochenproliferation auslöst, sehen die Verff. in ihren wie Jores' Befunden, die vollständig miteinander übereinstimmen, die Folge einer unmittelbaren Wirkung des Druckes auf den Ernährungsstrom.

Aus der Herabsetzung des Schädelinnendruckes erklärt sich auch die sog. physiologische Nahtverknöcherung, die an der Innenseite, oft auch im Innern der Naht beginnt. Der Unterschied der Druckverhältnisse an Schädeldach und -Basis spricht sich darin aus, daß die Nähte der Konvexität früher verknöchern als die der Basis. Der Beginn der Verknöcherung der Sagittalnaht ist histologisch stets im 25. Lebensjahre nachzuweisen.

Der Einfluß der Abnahme des Innendruckes auf das Schädeldach zeigt sich in ausgesprochenem Maße bei der Atrophie des Gehirns, bei der es im spezifisch leichteren Liquor untersinkt und damit stärker 1. das Schädeldach entspannt und 2. auf die Basis drückt:

Jenseits des 50. Jahres ist durch die zunehmende Apposition an der Tabula interna die konkave Krümmung der Parietalia und Frontalia abgeflacht (Zelt-, seltener Dachform ihres horizontalen Teiles), jedes Parietale auf dem Schnitt spindelförmig verdickt, da die Resorption an der Externa meist nicht gleichen

Schritt mit der Apposition an der Interna hält. Gleichzeitig kann hochgradige Verdünnung, ja gelegentlich Fensterung der Schädelbasis Folge einer hier verstärkten Resorption sein.

Die Hyperostose des Schädeldaches beim senilen Hirnschwund ebnet die Bahn für das Verständnis von auffallenden Verdickungen des Schädels, wie sie in allen Lebensaltern mit der gleichen Topographie wie bei der senilen vorkommen.

Verff. fanden sie wie Thoma als „cyanotische Hyperostose" vorzugsweise bei Stauung (9 Fälle), aber auch bei Kachexie Jugendlicher, bei Diabetes usw. (3 Fälle). Im Gegensats zu Thoma aber, der als primär die Hyperämie (Acrocyanose) und als sekundär die Knochenwucherung anspricht, sehen die Verff. auch bei den Fällen von Stauung das Primäre in einer Hyperostose infolge einer vorzeitigen kachektischen Volumensverminderung des Gehirns und in dem starken Hervortreten der Gefäße und Markräume eine sekundäre Kompensationserscheinung (vergl. oben).

Bei progressiver Paralyse (4 Fälle) wurde entsprechend der überwiegenden Atrophie des Stirnhirns hochgradige Hyperostose vor allem an den Frontalia gefunden.

6 Fälle von Abort zeigten starke, meist zeltförmige Wucherungen der Tabula interna, bei denen Verff. an Hormonalreize während der Gravidität denken.

Der Schädel eines 4jährigen Kindes hatte nach seinem Umfang und dem besonders an der Stirn auffallenden Vorspringen des Hirnschädels über dem Gesichtsschädel äußerlich ein hydrocephales Aussehen; seine Eröffnung ergab aber nur mäßigen Hydrocephalus internus und eine Dicke von 16 mm am Horizontalabschnitt der Parietalia, offenbar die Folge einer Resorption des ursprünglich vermehrten Liquor und damit einer Entspannung des Schädeldaches, also eine Ausheilung eines von der Geburt an hochgradigen Hydrocephalus.

Umgekehrt führt pathologische Steigerung des Innendruckes (pramature Nahtsynostosen, Hirntumoren und Abszesse) zu Atrophie der Tabula interna des Schädeldaches. *Pol* (*Rostock*).

Thoma, R. †, Ueber die prämaturen Synostosen der Schädelnähte und über das Wachstum, die Seneszenz und die Hyperostose des Schädels. (Ziegl. Beitr., 1924, 72, S. 207—237. Mit 7 Textabb.)

„Die erste Wachstumsperiode von **Roux**, die Periode der ererbten Formen und Eigenschaften ist nur das Gebiet des Unbekannten", auf dem von Histomechanik und Histochemie Aufschlüsse und Erfolge zu erhoffen sind. „Nicht die Organanlage wird vererbt, sondern die Zahl und Eigenschaften der Moleküle." Bei Materialspannungen bestimmter Höhe, ihrem kritischen Wert, tritt Knochenbildung ein. Am häutigen Schädeldach entstehen so an den fünf Druckpolen, bedingt durch den Druck des wachsenden Gehirns, fünf Ossifikationszentren (zwei Tubera frontalia, zwei Tubera parietalia und die Ossifikation der Sqama occipitalis) in Form isodiametrischer Netze aus feinen Knochenspangen.

Frl. Weinnoldts Einwendungen gegen die Existenz von fünf Druckpolen am fetalen Schädel (Zieglers Beitr., 1922, 70) erklärt Thoma für unberechtigt 1) nach ihrer Voraussetzung, 2) nach den Tatsachen.

Ad 1) Die frühfetale Gehirnblase ist trotz der Weite der Ventrikel und der Weichheit und Dünnheit ihrer Wand in ihrer Wirkung auf die Schädelinnenfläche nicht mit einer allseitig gleich drückenden, wassergefüllten Blase zu vergleichen und kann wohl umschriebene Druckwirkungen ausüben, weil regionäres stärkeres Flächenwachstum oder geringeres Dickenwachstum der Hirnblase sich an der Gleichung ausdrücken muß: der Druck auf die Schädelinnenfläche ist gleich dem Druck des flüssigen Inhalts der Gehirnhöhlen minus demjenigen Anteil

dieses Druckes, welcher von den Spannungen der Wand der Hirnblase selbst getragen wird.

Ad 2) Bei Weinnoldts zwei Anencephali erklärt Thoma Anlage und Form der Schädeldachrudimente daraus, daß das Medullarrohr sich erst zur Hirnblase geschlossen und dann sekundär zerstört, vielleicht infolge Hydrocephalie geplatzt ist. Weinnoldts Mikro- und Trigonocephalus hat einander genäherte Ossificationscentra der Frontalia.

Für das Aufhören der Nahtlinienbewegungen und damit für die Verknöcherung der Suturae sagittalis, coronalis und lambdoidea nach dem 40. Lebensjahre betont Thoma hauptsächlich „die Tatsache, daß nach dem 40. Lebensjahre bei der großen Mehrzahl der Menschen die schweren geistigen und körperlichen Anstrengungen ermäßigt werden, welche vor dieser Zeit ausgiebige Erhöhungen der Tätigkeit der Lungen und des Herzens veranlaßt haben". Durch die Nackenmuskulatur, deren ununterbrochenen Anspannung der Schädel sein Gleichgewicht auf dem Atlanto-Occipitalgelenk verdankt, werden — im Gegensatz zur Kaumuskulatur — Nahtlinienbewegungen nicht erzeugt, sondern gedämpft. So erklärt sich die Verschmelzung der Knochenkerne der Hinterhauptsschuppe bereits in früher Fetalzeit, ferner die gelegentliche Persistenz der queren Sutur der Hinterhauptsschuppe, die Bildung der Incabeine bei Ansatz der Nackenmuskulatur unterhalb der Sutura transversa.

Bei den Schädeldifformitäten mit pathologischen Nahtsynostosen sind in der Regel diejenigen Nähte ossifiziert, die senkrecht stehen auf der Richtung, in welcher das Flächenwachstum der Schädelkapsel verzögert ist. Diese häufige Koincidenz spricht von vornherein für eine gegenseitige Abhängigkeit; dabei kann die Nahtsynostose die Ursache der Wachstumsstörung sein oder umgekehrt oder drittens jeder der beiden Vorgänge Folge einer gemeinsamen Ursache sein.

Von diesen drei möglichen Deutungen entschied sich Weinnoldt Virchow folgend für die erste: Die prämature Synostose verhindert nach Virchow an den Nahtlinien das appositionelle Randwachstum, nach Weinnoldt — nachdem durch Thoma die Randapposition vom zweiten Lebensjahre an gleich 0 erwiesen — das interstitielle Wachstum. Nach Thomas früheren Untersuchungen beeinflußt aber eine prämature Nahtsynostose das Flächenwachstum der Schädelwand in der zu der synostosierten Naht senkrechten Richtung nicht. Die gegenteilige Annahme Weinnoldts erscheint ihm daher willkürlich, die darauf beruhenden Auffassungen wertlos. Nach Thomas Untersuchungen ändern abnorme Druckwirkungen auf die innere und äußere Fläche der Schädelkapsel ihre Materialspannung und damit das Flächen- und Dickenwachstum.

Nach Thoma ist für die metatraumatisch auftretenden Deformitäten der Schädelkapsel nicht die gleichzeitige traumatische Nahtsynostose verantwortlich zu machen, sondern z. B. durch intrakranielle Blutungen bewirkte Dislokation der Gehirnsubstanz und Aenderung des intrakraniellen Druckes.

Gegenüber Loeschckes und Weinnoldts Anschauung über Resorption und Apposition am kindlichen Schädel betont Thoma: Während der Wachstumsperiode findet an der Innenfläche eine fortschreitende Apposition von sekundären Knochenlamellen statt.

Die Resorptionen gehen nach dem dritten Lebensjahre von den Markräumen der Diploe aus und zerstören die ältesten sekundären Knochenlamellen, greifen aber niemals in die jüngsten, die Innenfläche der Schädelkapsel bildenden Schichten hinein. In der Regel sind hier 70—90 sekundäre Lamellen noch nicht der Resorption verfallen, in einem Falle waren es sogar 210. Von der Innenfläche des Schädels ausgehende Resorptionsvorgänge sind sehr seltene Ausnahmen, z. B. gelegentlich bei der Bildung der Sulci vasculosi. Nicht jede Unterbrechung einer Lamelle bedeutet Resorption.

Thoma führt der beiden Autoren Ergebnisse darauf zurück, daß sie 1. in ihren Tabellen die Resorptionen von der Diploe aus und die von der Schädelinnenfläche nicht unterschieden, 2. für die Darstellung der Lamellen die Schmorlsche Thioninmethode und nicht vor allem die Untersuchung im polarisierten Lichte anwandten.

Als neuen Beitrag zur einfachen senilen Involution des Schädeldaches erwähnt Thoma eine Beobachtung an einem 64jährigen Manne. Darnach ist die zeitweilig als „Pachymeningitis externa“ gedeutete starke Adhärenz der Dura mater an dem Schädelgewölbe nichts Pathologisches, sondern dadurch bedingt, daß die Stelle der Osteoblasten eine Schichte Kittsubstanz vertritt. Sich so ausdrückende stationäre Zustände kommen auch in jüngeren, wachsenden Schädeln vor und werden hier wieder durch Perioden neuer Knochenapposition abgelöst.

Während bei der einfachen senilen Schädelinvolution Thoma mit Loeschcke und Weinnoldt übereinstimmt, kann er die dach- und zeltförmigen Umgestaltungen des Schädeldaches nicht als zweite Form der senilen oder marantisch-kachektischen Umbildungen des Schädels anerkennen, sondern muß sie zu den pathologischen Störungen, zu den lokalen circumscripten Hyperostosen rechnen. Ihren pathologischen Charakter zeigt 1. die emiprisch nachgewiesene Erniedrigung des kritischen Wertes der Materialspannung, 2. die größere Dicke der Knochenlamellen. Ad 1) Durch Ernährungsstörungen erhält das Knochengewebe abnorme Eigenschaften, das Knochenwachstum beginnt bereits bei geringeren Materialspannungen als normal, d. h. bei Durchschnittsbelastungen von weniger als 6 g/qmm. Gegen eine „senile Vacuumwucherung“ spricht bereits 1. das Bestehenbleiben des nicht unbedeutenden Druckes des Liquors auf die Schädelinnenfläche bei Gehirnschwund, 2. das ziemlich häufige Vorkommen solcher Verdickungen auch während der Wachstumsperiode, zumal auch am Schädelgrund.

Pol (Rostock).

Thoma, R. †, Ueber die Geschwindigkeit des Volumwachstums des Knochengewebes. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 184—194. Mit 1 Kurve u. 1 Textabb.)

Bei steigender mechanischer Beanspruchung, also bei steigender Materialspannung nimmt die Geschwindigkeit des Volumwachstums des Knochens ab. Dies Ergebnis wird anschaulich an den Sulci arteriosi und den Impressiones digitatae der Schädelinnenfläche, in denen nicht nur das interstitielle, sondern auch das appositionelle Knochenwachstum verzögert ist.

Bei einer bestimmten Materialspannung hört die bereits verlangsamte Knochenapposition ganz auf und lakunäre Resorption tritt

ein; man kann sie der Einfachheit halber „Druckresorption“ nennen. Das ist z. B. der Fall, wenn plötzlich ein schwerer Körper bereits vorhandenen Druck vergrößert. So addiert sich in Jores' Experimenten an jungen Kaninchen und Meerschweinchen (Ziegl. Beitr., 1920, 66) der Druck der mit Quecksilber oder Wasser gefüllten Beutelchen auf die Dornfortsätze der Wirbelsäule zu ihrer normalen, von den Muskeln, Sehnen und Bändern herrührenden mechanischen Beanspruchung. Die „Druckresorption“ in Jores' Versuchen steht also in bester Uebereinstimmung mit allen übrigen Erfahrungen.

Nach Entfernung der drückenden Körper erfolgte an den Dornfortsätzen Knochenneubildung. Gegen Jores' Deutung, daß das die Folge einer völligen Entlastung des Knochens sei, und gegen ihre Verallgemeinerung zu einem Gesetz erhebt Thoma Widerspruch: Auf die Dornfortsätze wirken jetzt nach wie vor die Muskeln usw. Die dadurch bedingten Druckspannungen — neben Zugspannungen bei Biegungsbeanspruchungen — rufen die Knochenneubildung hervor, ebenso wie das Schädeldach unter dem ununterbrochenen Druck des Schädelinhalts ossifiziert: an der Innenfläche des Schädeldaches eine nahezu ununterbrochene Apposition von Lamellen und ein stetiges interstitielles Wachstum dieser.

Daß an der Auslösung der Knochenbildung die Perioden der Entlastung unbeteiligt sind ergibt die Berechnung der Materialspannungen der Oberschenkeldiaphyse nur für die Perioden der funktionellen Beanspruchung, bei welcher das Körpergewicht von den beiden unteren Extremitäten getragen wird, und die der Materialspannung des Schädeldaches.

Von den drei Hauptmaterialspannungen in den 3 Richtungen des Raumes ist 1. beim Schädeldach a) die zur Schädeloberfläche senkrechte so gering, daß sie vernachlässigt werden kann, b) jede der beiden, aufeinder senkrechten tangentialen beim Kinde 2 g/qmm, beim Erwachsenen 3 g/qmm, also die Summe der 3 Hauptmaterialspannungen beim Kinde 4, beim Erwachsenen 6 g/qmm, 2. bei der Femurdiaphyse die einachsige Hauptmaterialspannung im Durchschnitt für die 24 Stunden des Tages beim Erwachsenen ungefähr 6 g/qmm, die beiden anderen 0.

Die Berechnung ergibt also für das Femur, das zwischen Funktion und Ruhe wechselt, und für das ununterbrochenem Druck ausgesetzte Schädeldach die gleiche Zahl: 6 g/qmm. Normalerweise ist also das Knochenwachstum abhängig von dem täglichen Durchschnitt seiner mechanischen Beanspruchung, die ihren präzisen Ausdruck findet in der Materialspannung. Die Ursache hiervon „scheint uns gegenwärtig ebenso unbekannt wie die Ursache der Gravitation“.

Das Knochenwachstum muß bei einer Materialspannung beginnen, die kleiner ist als die Materialspannungen, bei denen die normale Ossifikation erfolgt; denn bei größerer Materialspannung tritt Druckatrophie ein. Kurz nach dem 30. Lebensjahre wird das Körpergewicht und die mechanische Beanspruchung des Schädels zeitweilig konstant. Damit kein Volumwachstum mehr statthabe, muß die Materialspannung abnehmen und sich auf den Wert einstellen, bei dem das Wachstum begonnen hat, seine Geschwindigkeit eben den Nullpunkt überschritten hat.

Nach Abschluß des Wachstums kann die mechanische Beanspruchung des Skeletts 1. eine Zunahme, 2. eine Abnahme erfahren. Bei 1. wird wieder die Geschwindigkeit des Volumwachstums größer als Null; es erfolgt aber nur eine Dicken-, keine Längenzunahme der Knochen: am knorpeligen Skelett hat sich am Schluß der Wachstumsperiode das Längenwachstum erschöpft, am Rest des knorpeligen Skeletts, nämlich dem Gelenkknorpel, sind die Materialspannungen zu gering, um eine Knorpelproliferation auszulösen. Bei 2. wird die Geschwindigkeit des Volumwachstums des Knochens negativ: Inaktivitätsatrophie, bis infolge der Dickenabnahme die Materialspannung wieder erreicht ist, bei der das Wachstum einsetzte, die aber nummerisch erst am Schluß des Wachstums bestimmbar wird: 6 g/qmm. Diese Materialspannung bezeichnete Thoma als den „kritischen Wert der Materialspannung".

Pol (*Rostock*).

Löffler, Leopold, Einwanderung eines Knochensequesters bei Caries der Symphyse in die Harnblase. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 197.)

Fremdkörper wandern nicht zu selten in die Harnblasenwand ein und brechen in die Lichtung derselben durch. So fand man Holzsplitter, Gazetupfer, Geschosse, aber auch Teile von durchgebrochenen Ovarialdermoiden. Häufiger sind eingewanderte Knochensplitter nach Beckenfrakturen, seltener vesikale Sequesterwanderungen infolge Knochentuberkulose. Verf. teilt einen solchen Fall mit, dessen Ausgang eine Symphysentuberkulose war.

G. B. Gruber (*Innsbruck*).

David, Vernon C., Steißbeintuberkulose. [Tuberculosis of the os coccygis.] (The Journal of the American Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 1.)

Tuberkulose des Steißbeins ist recht selten; es sind 27 Fälle bekannt, im Alter von 2 bis 70 Jahren, etwas häufiger beim männlichen Geschlecht. Verf. berichtet über 2 eigene Fälle, bei einer 60jährigen Frau, und einem 47jährigen Manne. In beiden bestanden sonst keine klinischen Zeichen von Tuberkulose, histologisch fand sich eine tuberkulöse Osteomyelitis. Die Infektion des Steißbeins erfolgt in der Regel auf hämatogenem Wege. Meist bildet sich ein kalter Abszeß, der oft (wie in den beiden Fällen) ins Rektum durchbricht, und zwar oberhalb des Sphinkters. Noch häufiger geht der Durchbruch dicht hinter dem Anus in der Mediane vor sich; selten in eine Fossa ischiorectalis.

Fischer (*Rostock*).

Beloff, N. A., Das Prinzip des kompliziert-ausgleichenden Aufbaues der Organismen als Ursache ihrer Veränderlichkeit in verschiedenen Altersstufen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1923, H. 3/4.)

Die Wirkung verschiedener toxischer und Arzneistoffe auf den Organismus ist derart, daß sie, in denselben eingeführt, Erscheinungen hervorrufen, welche ihre Zerstörung oder Ausscheidung zur Folge haben, wodurch das gestörte Gleichgewicht wieder hergestellt wird. Das läßt sich nicht verstehen, wenn man annimmt, daß miteinander in Beziehung stehende Organe nur synergetisch oder antagonistisch verbunden sein können, wohl aber mit Hilfe der Annahme einer parallelgekreuzten Beziehung, deren Gesetz lautet: Wenn man bei zwei aufeinander wirkenden Elementen bei Zustandsänderungen des einen auch Zustandsänderungen des anderen beobachtet, so sind die letzteren derart, daß sie eine Beseitigung der Zustandsänderungen des ersten Elementes zur Folge haben. Formt man die Zusammensetzung eines

Organismus aus solchen Beziehungspaaren in eine mathematische Reihe, so läßt sich beweisen, daß in organisierten Gebilden, bloß auf Grund ihres Aufbaues, unaufhörlich und unvermeidlich eine Funktionsabnahme der einen Organe und eine beständige Funktionsverstärkung der anderen stattfinden muß, ebenso eine Atrophie der einen und eine Hypertrophie der anderen, daß ferner die Altersveränderlichkeit in den Anfangsperioden des Lebens schneller verläuft und ausgeprägter ist und dementsprechend auch die Wachstumsvorgänge allmählich geringer werden, daß es ständig atrophierende und ständig hypertrophierende Organe und Gewebe geben muß, sowie solche, die zuerst hypertrophieren und später atrophieren, daß fast alle in der embryonellen Entwicklungsperiode gleichzeitig sich aus ihren Keimanlagen zu entwickeln beginnen und daß manche embryonelle Organe auch postembryonelle überleben können. Schließlich sind alle lebendigen Gebilde sterblich und es kann keine Verjüngung im Sinne der Rückkehr des Organismus zu schon durchlebten Stadien geben. *Helly (St. Gallen).*

Mißbildungsliteratur von 1914—21.

Zusammengestellt von **H. E. Anders**-Freiburg.

(Schluß.)

Koheim, Wilh., Zur Pathologie der Eventration und mehrerer anderer Mißbildungen. In.-Diss. Breslau, 1915.

Stephan, S., Die Genese der Bauchdeckenspaltbildungen mit totaler Eventration. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 30, H. 3, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 60.

v. Weingartner, Feo, Ueber die Mißbildungen des Nabels unter Zugrundelegung eines Falles von Bauchspalte. In.-Diss. München, 1915.

16. Muskulatur.

Friedrich, W., Ein Fall von einseitigem, angeborenem Pektoralisdefekt, Centralbl. f. Chir. u. mech. Orthopäd., Bd. 8, 1914, H. 5.

Gardiner, John, Congenital Absence of right Petoralis major and minor Muscles. Journ. American med. Assoc. Vol. 64, Nr. 6, S. 508.

Kajava, Y., Erblicher Defekt des großen Brustmuskels. Finska Läkar. Handlingar, S. 1421—1433, November 1915, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 397.

Küttner, Schiefhals, angeborener. Klin. Dem., 3. 6. 21. Med. Sektion der Schles. Ges. f. v. Kultur, ref. Berliner klin. Wchenschr., 1921, 35.

Pfeiffer, D. B., Supernumerary muscle of the dorsum of the hand. Extensor brevis digiti medii et indicis: A rare cause of disability in a pianist. Ann. of surgery, Vol. 64, 1916, Nr. 5, S. 615—617.

Rorsi, Ottorino, Angeborene Muskelhyperplasie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk, Bd. 52, 1914, H. 5—6.

Tedeschi, C., Ueber angeborene Brustmuskeldefekte. Archiv f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchir. Münch. med. Wchenschr., 1915, 17, S. 584.

Vermeulen, H. A., Einige Muskel- und Knochenvarietäten beim Pferd. 5 Fig. Anat. Anz., Bd. 49, Nr. 13, S. 349—351, 1916.

Wöhlisch, Eventratio diaphragmatica. Klin. Dem. am 2. 6. 1921, Med. Gesellschaft zu Kiel, ref. Berl. klin. Wchenschr., 1921, 35.

17. Nervensystem.

Abraham, N., Beitrag zur Kenntnis der Anencephalie. In.-Diss. Berlin, 1919.

Abt, Andreas, Ein Fall von Anencephalus mit Eventration und bemerkenswerten Mißbildungen des Gefäßsystems. In.-Diss. München, 1915.

Adelmann, H. B., An extreme case of a spina bifida with dorsal hernia in a calf. Anat. Record, Vol. 19, 1920.

Altschul, Spina bifida occulta. Dem. Prag, Verein Deutscher Aerzte, 12. 12. 19, ref. Dtsche med. Wchenschr., 1920, 14/15, S. 424.

Anders, Ueber einen Fall von ausgedehnter zerebraler Varicenbildung mit tödlicher Blutung in Verbindung mit Sinus pericranii. Zieglers Beitr. z. path. Anat., Bd. 64, 1918, H. 3, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 592.

Beck, O., Spina bifida occulta und angeborener Klumpfuß. Münch med. Wchenschr., 1920, Nr. 11, ref. Dtsche med. Wchenschr., 1920, Nr. 16, 444.

Brun, R., Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych., Bd. 2, 1918, H. 1, S. 48—105.

Cabanes und **Laffont,** Présentation d'un monstre tératencéphale de 7 mois environ. Dem. Réunion Obstétr. et gyn. d'Aljér., 21. 2. 1914.

Cohén, S., Ueber die spinalen Epidermoide des Balkens. In.-Diss. Gießen, 1920.

Culp, W., Ein Fall von vollkommenem Mangel der Großhirnwindungen. In.-Diss. Heidelberg, 1919.

Deutschländer, Zur Kenntnis der Spina bifida occulta. Vortrag auf dem 16. Kongreß der Deutsch. orth. Ges., Berlin, Mai 1921, ref. Dtsche med. Wchenschr., 1920, 30.

Ebeler, F., Prolaps und spina bifida occulta. Festschr. zur Feier des 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Köln, S. 336, Bonn 1915, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 44—45.

Eisenbuch, J., Ein Fall von torquierter Dermoidzyste bei einem 10jähr. Kinde. Gynaek. Rundschau, Jg. 11, 1918, H. 17/18, 224—233, 19/20, 248—259.

Frets, G. P., Zwei Fälle mit einer Commissura anterior secundaria mollis, ein Fall ohne Commissura anterior und die Variabilität der Massa intermedia. 3 Fig. Folia neuro-biol., Bd. 10, Nr. 1, S. 19—23, 1916.

Fritze, W., Ueber Megalencephalie. In.-Diss. Jena, 1919, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 31, S. 85.

Goldstein, Ueber Arhinencephalie mit medianer Oberlippenspalte (Zwischenkieferdefekt). Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 25, 1920, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 31, S. 123.

Gottfried, Entwicklungsstörung der unteren Olive des Menschen. Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 30, 1915, H. 1.

Graeßner, Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta. (Festschr. zur Feier des 10jähr. Bestehens der Akad. f. prakt. Med. in Köln, S. 355, Bonn 1915), ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 44.

Haller, Anatomisch-physiologische Studien und Betrachtungen über den kongenitalen Hydrocephalus. Virch. Arch., Bd. 223, 1917, H. 2, S. 166—192.

Henneberg, R., Rückenmarksbefunde bei Spina bifida. (Diastematomyelie, kongenitale Syringomyelie). Monatsschr. f. Psych. und Neur., Bd. 47, 1920, H. 1, S. 1, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 658.

Hertenstein, G., Ein Fall von Balkenmangel und Mikrogyrie des menschlichen Gehirns. In.-Diss., Zürich, 1917.

Hesse, S. A., Spina bifida cystica. Erg. d. Chir. u. Orthopäd., Bd. 10, 1918, S. 1197—1388.

Heuer, Ein Fall von ausgedehntem schwimmhosenartigen Naevus pigmentosus pilosus congenitus mit Hämatom des Rückens und Spina bifida occulta. Seine Beziehung zur v. Recklinghausenschen Krankheit. Bruns Beitr., Bd. 104, 1917, S. 388, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 203.

Hoepke, H., Ueber Hydrozephalie, Meningozele und Aplasie des Gehirnmantels. (2 Fälle). In.-Diss., Greifswald, 1918.

Honhorst, Hydroencephalocele occipitalis und cervicalis. Dem. Geb.-Ges. zu Hamburg.

Jenckel, Kl. Dem. Epidermoid am Conus terminalis. Altonaer Aerzte-Verein. 25. 11. 1914.

Iztanojevits, Mannesfaustgroßes, lange Zeit hindurch ohne objektive Symptome bestehendes und plötzlich zum Tode führendes Kleinhirnteratom. Neurol. Centralbl., 1918, Jahrg. 37, Nr. 23, S. 784, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, 135.

Kajava, Jrgö, Arhinencephalie Helsingissä, 1918. Lindbergin Kirjapaino, O.-I.

Lefour und **Balard,** Spina bifida et Doublepied Soc. d'Obstétr. et de Gyn. de Bordeaux, 13. 1. 14.

Leunenschloß, O., Ueber das Angioma racemosum des Gehirns. Stud. z. Path. d. Entw., Bd. 2, 1914, H. 1, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 30, S. 365.

Lucien, M., et **Parisot, J.,** Absence de l'hypophyse et des surrénales chez deux foetus monstrueux. Compt. rend. Soc. Biol., T. 77, 1914, Nr. 27, S. 474—475.

Meyer, O. und **Kohler, B.**, Ueber eine auf kongenitaler Basis entstandene kavernomartige Bildung des Rückenmarks. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 20, 1917, H. 1, S. 37—56.
Michel, Benno, Zur Lehre des Jniencephalus. Ztschr. f. Geb., 1920, 82, H. 2, ref. D. m. W., 1920, Nr. 31, 871.
Miloslavich, E. R. A., Hirnhypertrophie und Konstitution. Beitr. z. path. Anat., Bd. 62, 1916, H. 2, S. 378—402.
Mörig, Ueber Sinus pericranii. Münch. med Wchenschr., 1917, Nr. 7, S. 243, ref. Centralbl., Bd. 29, S. 165.
Müller, E., Zur Frage des Sinus pericranii. Ztschr. f. angewand. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 3, 1918, H. 1/2, S 93—130.
Petery, Arthur K., A microcephalic Idiot with Malformation of Brain. Report of a case. 3 Fig. Journ. American med. Assoc. Vol. 63, 1915, Nr. 7, S. 536—538.
Pfeifer, A., Ueber den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 40, 1916, H. 1, S. 1—29.
Probst, Zur Kenntnis der Entwicklungshemmungen des Großhirns. Arch. f. Psych., Bd. 59, 1918, H. 2/3, S. 632, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, 68.
Schmincke, A., Zur Kenntnis der Megalencephalie. Ztschr. f. d. g. Neurol., Bd. 56, 1920, 154—180.
Schnabel, Julius, Die Gehirnwindungen und Furchen des völlig balkenlosen Gehirns. In.-Diss. Rostock, 1914.
Süssmayr, H., Ueber einen Hydrocephalus mit besonders schwerer Mißbildung der oberen Extremitäten. In.-Diss. München, 1916.
Tintemann, Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnagenesie. Arch. f. Psych., Bd. 57, 1917, H. 2, S. 417, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 428.
Vallois, Anatomie d'un foetus exencéphalien. Dem. in Réun. obst. et gyn. de Montpellier, H. 2, 1914.
Vries, E. de, Beschrijving van een anencephalus. M. Fig. — Ned. mft. verlosk., vrouwen ziekten en kindergeneesk, Jg. 5, 1916, S. 74—86.
Weidenreich, Franz, Ueber partiellen Riechlappendefekt und Eunuchoidismus beim Menschen. Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol., Bd. 18, 1914.
Weygandt, W., Ueber das Problem der Hydrocephalie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr, Bd. 59, 1918, H. 2/3, S. 519—526.
Woerdemann, Martin W., Over een weinig bekend gedeelte der hypophyse. 2 Fig. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 22, 1918, Helft 1, Nr. 4, S. 215—221.
Wohlwill, Entwicklungsstörung des Gehirns und Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 33, 1916, H. 3 u. 4, S. 261.

18. Ohr.

Haren, P., Mißbildung des äußeren Ohres mit kongenitaler Akustikus- und Facialislähmung. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 77, 1918, H. 2/3, 158—166.
Onodi, Ladislaus, Ueber kongenitale Ohrfisteln. 9 Fig. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh., Bd. 102, 1918, H. 1/2, S. 128—136.
Passow, Dem. Seltene Mißbildung am Ohr. Berlin. otol. Ges., 27. II. 1920, ref. D. m. W., 1920, 13, 366.
Takanarita, W., Sektionsbefund eines Falles von angeborener einseitiger Atresie des Gehörganges. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 96, 1915, H. 3/4
Wotzilka, G., Zur Kenntnis des kongenitalen Defektes des statischen Labyrinthes. Beitr. z. Anat. Phys. d. Ohres, Nase u. Halses, Bd. 11, 1919, H. 4/6, 220—223.

19. Pankreas.

Benjamin, A. E., Accessory pankreas with intussusception. Annal of surgery, Part. 303, 1918, 293—298.
Mann, F. C., Accessory pancreas in the dog. Anat. Record, Vol. 19, 4, 1920,
Nieuwenhuijse, P., Pankreas accessorium. Tijdschr. v. Geneesk., 27. 12. 1919, ref. D. m. W., 1920, 9, 250.
Wegelin, Zur Genese und Einteilung der Pankreaszysten. Vortr. Deutsch. Path. Ges., Jena, 1921.

20 Riesenwuchs — Zwergwuchs.

Anton, G., Kindlicher Riesenwuchs mit vorzeitiger Geschlechtsreife und familiärer Riesenwuchs mit und ohne Vergrößerung des Türkensattels. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 39, 1916, H. 6, S. 319—333.



Berblinger, W., Ueber Riesen- und Zwergwuchs. Med. Klinik, H. 1, 1919, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, 520.
Brüning, H., Ein Miniaturkind. Anat. Hefte, Abs. 1, Bd. 57, H. 171/173, S. 205—294.
Brind, Z., Ein Fall von Riesenwuchs mit Atrophie der Geschlechtsorgane. Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 715.
Erdheim, J., Nanosomia pituitaria. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, H. 2, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 264.
Fischer, W., Zur Kenntnis des einseitigen dystrophischen partiellen Riesenwuchses. Beitr. z. path. Anat., Bd. 66, 1920, S. 511—514.
Fromme, A., Die Ursache der Wachstumsdeformitäten. Dtsche med. W., Jg. 46, 7, 1920, S. 169—172.
Hartwich, Adolf, Ueber die verschiedenen Arten des Zwergwuchses. In.-Diss. Würzburg, 1915.
Kraus, E. J., Zur Kenntnis der Nanosomie. Ziegl. Beitr., Bd. 65, 1918, H. 3, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, S. 519.
de Lange, C., Nanosomia vera. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. 189, 1919, H. 4, S. 264—268.
Lehmann, W., Ueber erworbenen Riesenwuchs der linken unteren Extremität und angeborenen Nävus. Dtsche med. Wchenschr., Jg. 45, 1919, Nr. 41, 1137—1138.
Lever, J., Ueber familiäre Akromegalie. Med. Klin., Jg. 11, 1915, Nr. 46.
Levy, M., Nanosomie und innere Sekretion. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 82, H. 1 u. 2, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 26, 1915.
Lotz, Auguste, Der partielle Riesenwuchs mit besonderer Berücksichtigung des sog. sekundären, eine pathologisch-anatomische Untersuchung. In.-Diss. Berlin, 1914.
Marinesco, G. u. **Minea, A.**, Un cas enceptionel d'acromégalie. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, Nr. 2.
Marum, Ueber eine erwachsene chondrodystrophische Zwergin. Fr. Z. f. Path., Bd. 24, 1921, Erg.-Heft.
Peiser, Ueber den angeborenen partiellen Riesenwuchs. In.-Diss. Leipzig, 1916.
—, Ueber angeborenen partiellen Riesenwuchs. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 137, H. 1—3, ref Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 40.
Priesel, A., Ein Beitrag zur Kenntnis des hypophysären Zwergwuchses. Beitr. z. path. Anat., Bd. 67, 1920, H. 2, 220—274.
Simmonds, Zwergwuchs bei Atrophie des Hypophysisvorderlappens. Dtsche med. Wchenschr., 45, 1919, H. 18.
Sternberg, C., Ueber echten Zwergwuchs. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 2, S. 275—308.
Uebelin, F., Beitrag zur Kenntnis des angeborenen partiellen Riesenwuchses. Jahrb. f. Kinderheilk., 3. F., Bd. 41, 1920, S. 134—150.
Werner, Paul, Ueber einen seltenen Fall von Zwergwuchs. Arch. f. Gynäk., Bd. 104, 1915, H. 2.
Yamada, Shiro, Zur Kenntnis der Akromegalie ohne Hypophysentumor und die Pathogenese derselben. Mitt. med. Fak. Tokyo, Bd. 18, 1917.

21. Situs inversus.

Baumann, M. E., Acht Fälle von Situs inversus visceralis totalis. In.-Diss. Zürich, 1917.
Beck, R., Ein Fall von Situs viscerum inversus totalis. Münch. med. Wchenschr., 1916, Nr. 4, S. 122.
Deutschländer, Situs inversus totalis. Klin. dem. von Deutschländer am 22. II. 1921 ärztlicher Verein Hamburg.
Fleiner, W., Situs viscerum inversus abdominalis mit Eventration des rechts gelagerten Magens und Stauungsektasie der Speiseröhre. Münch. med. Wchenschr., 1916, Nr. 4, S. 113.
Hepp, A., Ueber Situs inversus viscerum, ein Beitrag zur klinischen Diagnose. In.-Diss. Gießen, 1919.
Ochsenius, K., Ueber familiären Situs inversus. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 19, 1920, 27—33.
Schulte-Vennbur, Situs inversus totalis. D. m. W., 1918, Nr. 50.

Toy, W. B. und **Ellis, A. G.,** Transposition of viscera with multiple malformations. The Journ. of the American Med. Association, Bd. 74, 1920, Nr. 5, ref. Centralbl. 31, 123—124.

22. Spalten.

Drachter, R., Zur Aetiologie der Gesichtsspalte. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 150, 1919, H. 5/6, S. 409—414.

Elias, H., Ein Fall von Fissura sternalis congenita completa simplex. Wien. klin. Wchenschr., Jg. 31, 1918, Nr. 4, S. 98—100.

Heyn, A., Zur Kasuistik der Bauchspalte. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, H. 1, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 30, S. 60.

Hilgenreiner, Lippen-Kiefer-Gaumenspalte, bilaterale totale. Klin. Dem. 13. 5. 21. Verein deutscher Aerzte, Prag.

Imhofer, Zwei ungewöhnliche Formen von Gaumenspalten. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. 5, 1919, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 31, 1920.

Kattenburg, Hermann, Die Ursachen der angeborenen Gaumenspalten nebst Beiträgen zur Anatomie der Gaumen- und Pharynxmuskulatur. Diss. med. Zürich, 1917. 8⁰.

Peters, Entstehung der Gesichtsspalten. Greifswald. Med. Verein, 6. 12. 1919, ref. Dm. W., 1920, 10, S. 278.

Tichy, H., Beitrag zur Vererbung der Hasenscharten. Münch. med. Wchenschr., 1920, Nr. 47, 1356, ref. Centralbl. f. Path., 31, 582.

Williger, Weichteilzysten an den Mundgebilden, mit besonderer Berücksichtigung der Gesichtsspaltenzysten. D. Monatschr. f. Zahnheilkunde, Jg. 36, 1918, H. 9, S. 257—267.

Zacherl, H., Ein Beitrag zu den Mißbildungen des Gesichts. Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, 1920, 2, H. 37, ref. Centralbl. 31, 123.

23. Skelettsystem.

I. Allgemeines.

Albers-Schönberg, Eine seltene, bisher nicht bekannte Strukturanomalie des Skelettes. 4 Fig. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 23, 1915/16, S. 174—175.

—, Skelettanomalie von atavistischem Interesse. Proc. supracondyloideus oder entepicondyloideus. 2 Fig. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 23, 1915/16, S. 175—177.

Awidon, H., Ueber die Sirenenbildungen mit Beschreibung eines selbstbeobachteten Falles von Sympus dipus. In.-Diss., Zürich, 1919.

Bircher, E., Die Gabelhand, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Mißbildungen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 111, 1918, H. 1, S. 187—204.

Blank, Ernst, Die Knickschwänze der Mäuse. Ein anatomisch-histologischer Beitrag zur Kenntnis der erblichen Wirbelverschmelzungs- und Reduktionsvorgänge an der Schwanzwirbelsäule der Säugetiere. 36 Fig. Arch. f. Entwicklungmech. d. Organ., Bd. 42, H. 3, S. 333—406.

Boorstein, Samuel W., A symmetrical congenital Malformation of the Extremities. 4 Fig. Ann. of Surgery, p. 278, Vol. 63, Nr. 2, 1916, S. 192—197.

Dubs, J., Zur Kenntnis der kongenitalen radio-ulnaren Synostose. Kasuistische Mitteilung. 7 Fig. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 38, H. 1/2, S. 173—182.

van Deinse, A. B., Ueber Variationen im Visceralskelett von Acanthias vulgaris; über das Visceralskelett von Lamna cornubica und seine Kalkbedeckung. 20 Fig. Anat. Anz., Bd. 49, Nr. 16/17, S. 417—449.

Enderle, Walter, Ueber einen seltenen Fall von doppelseitiger Spaltbildung der Patella. 2 Fig. Med. Klinik, Jg. 12, Nr. 37, S. 979—980.

Gans, Oscar, Zur Pathogenese der Knochenwachstumsstörungen. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 37—57.

Heijl, Carl, F., Die Skelettverhältnisse bei akardialen Mißgeburten, Teratomen und Teratoblastomen mit spezieller Berücksichtigung der neuerdings von Floderus dargelegten Skelettogenesetheorie. 1 Taf. Anat. Anz, Bd. 49, Nr. 11/12, S. 289—301, 1916.

Johnston, T. B., The anatomy of an Symelia Monster. Journ. of Anatomy, Vol. 54, 1920, P. 2/3, S. 208—216.

Kuh, Kongenitale Vorderarmsynostosen. Dem. Prag. Verein deutsch. Aerzte, 19. III. 1920, ref. D. m. W., 1920, 33, 932.

Lange, F., Ueber eine Sirenenmißbildung, insbesondere das Urogenitalsystem der Sirenen. Stud. z. Path. d. Entw., Bd 2, 1920.

Maguire, C., Kongenitale Mißbildung des Oberschenkels. Brit. med. Journ., 21. Februar 1914, S. 413, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 45.

Oehme, Familiäre akromegalieähnliche Erkrankung, besonders des Skeletts. Dtsche med. Wchenschr., 45, 1919, H. 8.

Paul, E., Eine vierfingerige Hand mit Verbildung der Handwurzel. D. Ztschr. f. Chir., Bd. 151, 1919, H. 3/4, S. 174—190.

Peltesohn, F., Angeborene Fußverbildungen. Berlin. klin. Wchenschr., 1920, 5. ref. D. m. W., 1920, 7, S. 195.

Rabaud, Etienne, Sur une anomalie héréditaire des membres postérieurs. chez la souris. Compt. rend. Soc. Biol., T. 77, 1914, Nr. 27, S. 411—412.

Révész, Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsanomalien der Hand. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 24, 1916, 2, ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 27, S. 504.

Schepelmann, E., Schwere kongenitale Klumpfußbildung. Ztschr. f. orth. Chir., 39, H. 3, ref. D. m. W., 1920, 5, 138.

Schmincke, Vergleichende Untersuchungen über die Anlage des Skelettsystems in tierischen Mißbildungen mit einem Beitrag zur makro- und mikroskopischen Anatomie derselben. Virch. Arch., Bd. 230, 1921.

Schröder, Klin. Dem. Fall von Mißbildung beider Arme. Med. Ges. zu Leipzig, Sitzung 2. III. 1915. Münch. med. W., 1915, 18, 622.

Scolen, H., La morphologie de la Phocomélie. In.-Diss. Basel, 1917.

Süssmayr, H., Ueber einen Hydrocephalus mit besonders schwerer Mißbildung der oberen Extremitäten. In.-Diss. München, 1916.

Virchow, Hans, Ueber den Calcaneus-Sporn. 3 Fig. Verh. Berlin. med. Ges. 1916, Bd. 47, 1917, S. 205—208.

Wegelin, C., Ueber eine erbliche Mißbildung des kleinen Fingers. Berlin. klin. Wchenschr., 1917, Nr. 12, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 428.

Weidenmann, Martina, Ein seltener Fall von Zehenmißbildung. 3 Fig. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 86, 1917, H. 1, S. 75—78.

II. Defektbildungen.

Borchmann, H., Der angeborene Handdefekt. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 25, 1917, H. 2, ref. Centralbl., Bd. 29, S. 474.

Boßhardt, Marianne, Ueber einen Fall von hereditärem Defekt von Fingern. Diss. med. Marburg, 1916, 8°.

—, **M.,** Ueber einen Fall von hereditärem Defekt von Fingern und Zehen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 44, 1917, H. 2, S. 154—163.

Brunk, Beitrag zur angeborenen einseitigen Defektbildung der Rippen und der Muskulatur. In.-Diss. Kiel, 1915, ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 28, S. 22.

Caratozzolo, A., D'un caso d'errori fetali multipli nello scheletro d'un uomo. Arch. di ortopedia, Vol. 36, 1921.

Clarke, D. S., Congenital hereditary Absence of some of the Digital Phalanges. Brit. med. Journ., 1915, Nr. 2850, S. 255.

Deutschländer, Dem. eines Falles von angeborenem rechtsseitigen Femurdefekt. Hamburg. ärztl. Verein, 18. 11. 1919, ref. D. m. W., 1920, 13, S. 367.

Dorner, Klin. Dem. Fall von Mißbildung beider Arme (Strahldefekt) und der Brustwand. Med. Ges. zu Leipzig, 16. 2. 1915, Münch. med. Wchenschr., 1915, Nr. 15, S. 518.

Duken, Familiäre, kongenitale Aplasie der Interphalangealgelenke an Händen und Füßen mit histologischen Befunden. Verh. d. D. Path. Ges., 1921.

Engelmann, Guido, Ein seltener Fall von kongenitalem Femurdefekt. 5 Fig. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 35, 1915, H. 2, S. 317—322.

Fricke, Rudolf, Beitrag zur Kasuistik des kongenitalen Radiusdefektes. Diss. med. Berlin, 1917, 8°.

Guter, August, Ueber kongenitalen Femurdefekt. Diss. med. München, 1916, 8°.

Hapig, B., Ueber kongenitalen Fibuladefekt. In.-Diss. Berlin, 1919.

Hornung, R., Ein Fall von angeborenem, beiderseitigem Fehlen des Radiusköpfchens mit knöcherner Vereinigung des proximalen Endes des Radius mit der Ulna. Münch. med. Wchenschr., 1915, Nr. 36, S. 1216.

Jaroschy, Kongenitaler Femurdefekt. (Dem.) Berl. klin. Wchenschr., 1921, 35.

Löhnberg, E. u. **Duncker, F.**, Zwei Fälle von angeborener schwerster Defektbildung sämtlicher Extremitäten. Festschr. z. Feier des 10jähr. Bestehens der Akad. f. prakt. Med. in Köln. Bonn 1915, S. 327, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 45.

Luxembourg, H., Ueber angeborenen Mangel beider Kniescheiben. Ztschr. f. orthop. Chir., Bd. 38, 1918, H. 3/4, S. 559—564.

Man, Dem. Kongenit. Radiusdefekt. Med. Ges. z. Kiel, ref. Münch. med. Wchenschr., 1921, 14. 7. 21, H. 32, S. 1034.

Maß, O., Angeborener linksseitiger Ulnadefekt. Berl. klin. Wchenschr., 1917, Nr. 10, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 428.

Mayer, Klaus Robert, Angeborener Defekt eines Humerus, einer Ulna und Oberarmdefekt bei einem zwölfjährigen Mädchen. Diss. med. Berlin, 1917. 8°.

Mendelssohn, B., Ein Fall von angeborenem partiellen Defekt beider Schlüsselbeine, kombiniert mit kongenitaler Hüftluxation. In.-Diss. Berlin, 1915.

Milne, J. A., Congenital Absence of Radii Brit. med. Journ., 1915, Nr. 2866, S. 821.

Restemeier, Eine Mißbildung der Hand und des Unterarms infolge Doppelbildung der Ulna bei fehlendem Radius. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 155, 1920, 4, 1—2, 120—135.

Roskoschny: Symmetrische Syndactylie beider Hände und Füße. Dtsche med. Wchenschr., Bd. 44, 1918, H. 13, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 474.

Roth, P. B., Congenital Defect of Left Ulna. Proc. R. Soc. of Med., Vol. 9, Nr. 8, dis. children., S. 81—83

Rubin, George, Congenital Absence of Patellae and other patellar Anomalies in three members of same family. Journ. American med. Assoc., Vol. 64, 1915, Nr. 25, S. 2062.

Schönfeld und **Sorantin**, Vollständiger Fibuladefekt. (Zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der Tarsalia) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 22, 1915, 6, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 45.

Stich, R., Ueber totalen kongenitalen Defekt der Fibula. In.-Diss. Leipzig, 1921.

Sympson, E. M., Congenital Dislocation of right Foot with almost complete Absence of right Fibula. Brit. med. Journ., 1915, Nr. 2854, S. 400.

III. Wirbelsäule.

Bergmann, Mehrfache Mißbildungen, besonders Schwanzbildung bei einem Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 34, 1916, H. 5, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 224.

Dorn, K., Ueber einen Fall partieller Aplasie der Wirbelsäule mit hochgradiger kongenitaler Skoliose. In.-Diss. Marburg, 1919.

Falk, Ueber angeborene Wirbelsäulenverkrümmungen. (Eine pathol.-anat. Studie.) Studien z. Path. d. Entw., Bd. 2, H. 2, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 30, S. 455.

Hedfeld, A., Zwei Fälle von hochgradiger kongenitaler Wirbelsäulenverkrümmung in Verbindung mit anderen Mißbildungen. In.-Diss. Marburg, 1921.

Naegeli, Th., Skoliosen infolge angeborener Anomalie der Wirbelsäule. Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 1.

Werner, Paul, Ueber einen Fall von angeborener Skoliose. Arch. f. Gynäk., Bd. 104, 1915, H. 2.

IV. Skelett des Thorax.

Brunk, Fr., Ueber angeborene Thoraxmißbildung und Felddienstfähigkeit. Münch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 39, S. 1406, ref. Centralbl f. allgem. Path., Bd. 29, S. 78.

Elias, H., Ein Fall von Fissura sternalis congenita completa simplex. Wien. klin. Wchenschr., Jg. 31, 1918, Nr. 4, S. 98—100.

Falk, E., Zur Entwicklung der Halsrippen. Berl. klin. Wchenschr., 1915, Nr. 27 S. 715, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 27, S. 301.

Fischer, M., Ueber einen Fall von doppelseitiger Halsrippe. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 25, 1917, H. 2, ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 29, S. 267.

Fliedner, Fr., Ueber Halsrippen. In.-Diss. München, 1915.

Jaeger, H., Multiple kartilaginäre Exostosen in kongenitaler Ausbildung am Thorax. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 21, 1918, 2, ref. Centralbl., Bd. 30, S. 116.

Wolff, M., Ueber Halsrippen. In.-Diss. Berlin, 1918.

V. Polydaktylie, Syndaktylie usw.

Brandeis, Julian Walter, Polydactylism as a hereditary character. 5 Fig. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, Nr. 20, S. 1640—1642.

Ballowitz, E., Ueber einen Fall von symmetrischer Heptadaktylie beider Füße bei einem Soldaten. Münch. med. Wchenschr., Jg. 62, Nr. 47.

Bertolotti, Mario, Polydactylie et tératome hypophysaire. Contribution à l'étude des influences morphogénétiques de glandes à sécrétion interne sur l'organogénèse. Nouv. iconogr. de la Salpêtr., Année 7, 1914, N. 1.

Boas, J. E. V., Die Beurteilung der Polydaktylie des Pferdes. 1 Taf. u. 50 Fig. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat., Bd. 40, 1917, H. 1, S. 49—104.

Borger, Friedrich, Ueber zwei Fälle von Arachnodaktylie. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 12, 1914, H. 2/3.

Brachmann, W., Ein Fall von symmetrischer Monodaktylie durch Ulnadefekt mit symmetrischer Flughautbildung in den Ellenbeugen, sowie anderen Abnormitäten (Zwerghaftigkeit, Halsrippen, Behaarung). 4 Fig. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 84, 1916, H. 3, S. 225—235.

Clark, W. E., A case of hereditary Syndactylie. Lanzet, Vol. 2, 1916, Nr. 10, S. 434.

Clerc, A., Regnard, M. et **Bobrie, J.,** Un cas de polydactylie héréditaire. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, Nr. 5, S. 259—262.

Duschl, J., Eine seltene Form von Polydaktylie. Münch. med. Wochenschr., 1917, Nr. 25, S. 827, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 474.

Friedländer, Beiträge zur Kasuistik der Brachydaktylie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 24, 1916, H. 3, ref. Centralbl. f. allgem. Path, Bd. 28, S. 224.

Gantzer, Kurt, Ueber Polydaktylie beim Rinde 7 Fig. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 42, 1916, H. 2/3, S. 142—182.

Hilgenreiner, Heinrich, Zur Hyperphalangie resp. Pseudohyperphalangie der dreigliedrigen Finger nebst Bemerkungen zur vollkommenen Verlagerung überzähliger Metakarpi (Ectopia metacarpi supernumerarii). 4 Fig. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 35, 1915, H. 2, S. 234—247.

Holländer, E., Familiäre Fingermißbildung. (Brachydactylie und Hyperphalangie.) Berl. klin. Wchenschr., 1918, Nr. 20, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 29, S. 474.

Linebeck, P. E., A case of unilateral Polydactyly in a 22 cm embryo. Anat. Record, Vol. 20, 1920.

Lieschke, J., Ueber das Wesen und die Behandlung der Syndactylie. In.-Diss., Berlin, 1916.

Neresheimer, R., Ueber Arachnodactylie. In. Diss. München, 1916.

Nobel, E., Dem. eines Falles von Arachnodaktylie. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, 9. 10. 1919, ref. Dtsche med. Wchenschr., 1920, 8.

Pol, Rudolf, Brachydaktylie, Klinodaktylie, Hyperphalangie und ihre Grundlagen. Virch. Arch., Bd. 229, 1921, H. 3.

Prins, G. A., (n), Polydaktylie. Tijdschr. v. Geneesk, 17. 7. 1920, ref Dtsche med. Wchenschr., 1920, 35, 977.

Pires de Lima, J. A., Polydactilie transitoire. .Compt. med. soc. biol., T. 83, 1920, 26, S. 1190—92.

Roskoschny, Friedrich, Symmetrische Syndaktylie beider Hände und Füße. 2 Fig. Dtsche med. Wchenschr, Jg. 44, Nr. 13, 1918, S. 350—351.

Rubeli, Oskar Th., Ueber Polydaktylie beim Menschen und bei Tieren· Rektoratsrede, geh. a. d. 80. Stiftungsfeier der Univ. Bern am 28. 11. 1914· Bern, Drechsel, 36 S., 8°, 1 M. (Ersatz für Titel p.)

Schroeder, E., Entstehung und Vererbung von Mißbildungen an der Hand eines Hypodaktyliestammbaumes. Monatsschr. f. Geb. u Gyn., Bd. 48, H. 3, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 30, 1918, S. 17.

Stieve, H., Ueber Hyperphalangie des Daumens. Anat. Anz., Bd. 48, 1916, Nr. 21/22, S. 565—581.

—, Ueber Ektrodaktylie. Ztschr. f. Morph. u. Antropol., Bd. 20, 1916, S. 73—110, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 28, S. 39.

Stoppel, Ueber einen seltenen Fall von Mißbildung an beiden Zehen. Syndaktylie und 13 Zehen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 26, H. 3.

Weinisch, Arthur, Ein Fall von dreigliedrigem Daumen. Diss. med. München, 1916. 8°

Zangemeister, Dem Aerztlicher Verein zu Marburg, 24. 2. 1915. Münch. med. Wchenschr., 1915, 17, S. 587. 1. Kinder mit überzähligen Fingern. 2. Ein Fall von symmetrischem Finger- und Zehendefekt.

VI. Schädelskelett.

Froboese, K., Mißbildung der Lamina cribrosa des Os ethmoidale als Ursache der eitrigen Meningitis. Berl. klin. Wchenschr., Jg. 54, 1917, Nr. 51, S. 1219—1220.

Herzog, Th., Beitrag zur Pathologie des Turmschädels. Bruns Beitr., Bd. 90, 1914, H. 2, S. 464, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 25, 1914, S. 515.

Gruber, G. B., Beiträge zur Kasuistik und zur Kritik der Mikrognathie, nebst der Trichterbrust. Stud. z. Path. d. Entw, Bd. 2, 1920, H. 3.

Gstettner, K., Ueber die Anomalien des oberen Teiles der menschlichen Hinterhauptschuppe. 10 Fig. Arch. f. Anthropol., N. F., Bd. 15, 1915, H. 2, S. 106—120.

Habermann, J., Ein Fall von Riesenwuchs beider Schläfenbeine. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. (Festschr. f. Urbantschitsch), Berlin u. Wien 1919, 321—328

Hofmann, K., Ein operierter Fall von Mikrognathie. In.-Diss. Würzburg, 1919.

Hoffmann, Beitrag zur Kenntnis der seltenen Mißbildung Agnathus mit Synothie. Hegars Beitr., 19, S. 275.

Holländer, Klin. Dem.: Fall von angeborener Spaltung der Zunge und des knöchernen Unterkiefers. Berl. vereinigt. ärztl. Ges, 19. 5. 1915, Münch. med. Wchenschr., 1915, Nr. 22, S. 750.

Isola, Butler u. **Fournier,** Oxycéphalie et Nanisme. Anal. de la Facult. de Med., T. 5, F. 5—6, Montevideo 1921, ref. Centralbl. f. Path., Bd. 31, 618.

Krasa, F. C., Ueber Reste des dritten und vierten Viszeralbogenskelettes. 2 Fig. Anat. Anz., Bd. 50, Nr. 18/20, S. 480—484.

Kleinschmidt, Demonstration einer ungewöhnlichen Schädelmißbildung (Turmschädel). Berl. Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk., Paediatr. Sekt., 9. II. 1920, ref. D. m. W., 1920, 23, 643.

Pichler, H., Doppelte Unterkieferresektion in einem Fall von hochgradiger Progenie. Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 444, ref. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 30, S. 63.

Toldt, K. jun., Geweihstudien auf Grund einer eigenartigen Hirschstangen-Abnormität. 2 Taf. u. 2 Fig. Zool. Jahrb., Abt. f. allg. Zool., Bd. 36, 1916, H. 2, S. 245—316.

24. Zähne.

Adloff, Einige Bemerkungen über die überzähligen Zähne in der Schneidezahngegend des Menschen. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 36, 1918, H. 1, S. 1—5.

—, **P.,** Ueber Wurzelvariationen an menschlichen unteren Molaren. 5 Fig. Anat. Anz., Bd. 49, 1916, Nr. 4, S. 116—122.

Becker, Erich, Zysten an den Mundgebilden ohne Zusammenhang mit den Zahnzysten. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 43, 1914.

Berblinger, Polyodontie und Odontome. Berl. klin. Wchenschr., 1921, 33, S. 978—979.

Bolk, L., Die überzähligen oberen Inzisivi des Menschen. 43 Fig. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 35, 1916, H. 4, S. 185—227.

Elsner, W., Odontom mit retiniertem Eckzahn im Oberkiefer. Dtsche Monatsschrift f. Zahnheilk., 1919, 10, ref. Centralbl. f. Path., 1921, 15.

Greve, H. Chr., Ein Beitrag zur Entstehungsgeschichte der überzähligen Zähne. 2 Fig. Dtsche Monatsschr. für Zahnheilk., Jg. 35, 1916, H. 8, S. 385—389.

Guttmann, Kurt, Anomalien der Zähne, insbesondere Veränderungen ihrer Schmelzstruktur als Folge von chronischen Konstitutions- und Infektionskrankheiten. In.-Diss. Jena, 1914.

Mayrhofer, B., 2 Fälle von dritter Dentition. Ergeb. d. gesamt. Zahnheilk., Bd. 5, 1916, H. 2, S. 170—173.

Moral, Hans, Eine seltene Zahnmißbildung (dens in dente). Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 34, 1918, H. 1/2, S. 1—11.

—, Ueber das Vorkommen eines vierten Kanales in oberen Molaren. 1 Taf. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 31, 1915, H. 3, S. 313—325.

Parroldt, Jul., Ueber stehengebliebene Milchzähne. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg 34, 1916, H. 4, S. 149—158.

Pohle, Hermann, Weitere Fälle von Gebißunregelmäßigkeiten. 4 Fig. Sitzungsber. Ges. naturf. Freunde Berlin, 1917, Nr. 3, S. 244—248.

Schröder u. **Moral,** Ueber angeborene Zähne. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 36, 1918, H. 4, S. 97—115.

Zilz, Julian, Flimmerndes Zylinderepithel in einer Zahnwurzelzyste. Oesterr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 34, 1918, H. 3/4, S. 167—176.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Literatur.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 21.
Ausgegeben am 1. Juli 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Hypertrophie der Langerhansschen Inseln.

Von **J. F. Nuboer,** Assistent am Institut.
(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Utrecht.
Direktor: Prof. Dr. R. de Josselin de Jong.)

(Mit 6 Abbildungen.)

Die Beziehung der Langerhansschen Inseln zum Kohlenhydratstoffwechsel des menschlichen und tierischen Körpers, und namentlich die krankhaften Veränderungen dieser Gebilde, welche man in den Fällen von Diabetes mellitus fand, wurden Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, nachdem Opie und Ssobolew ihre Arbeiten publiziert hatten. Der häufige Befund solcher pathologischen Veränderungen und die isolierte Erkrankung der Langerhansschen Inseln in mehreren Diabetesfällen führten zu der Annahme eines Zusammenhanges zwischen Inselveränderungen und Diabetes (Inseltheorie).

Den Vertretern dieses Standpunktes (Opie, Ssobolew, Weichselbaum, Sauerbeck, Cecil, Heiberg u. a.) stehen jedoch andere Untersucher gegenüber, die die ausschließliche Bedeutung der Inselveränderungen für den Diabetes negieren und den Schwerpunkt auf eine Erkrankung des gesamten Drüsenparenchyms inklusive der Inseln legen (v. Hansemann, Reitmann, Herxheimer u. a.).

Die Untersuchungen, welche in der letzten Zeit von den Amerikanern Macleod, Banting und Best über das Insulin vorgenommen wurden, scheinen jedoch der Inseltheorie eine kräftige Stütze zu geben.

In verschiedenen Fällen von Diabetes kann man im Pankreas keine pathologischen Veränderungen feststellen und muß daher die Ursache dieser Erkrankung wahrscheinlich außerhalb der Bauchspeicheldrüse gesucht werden. In vielen Fällen dagegen wurden unzweifelhaft krankhafte Veränderungen der Inseln gefunden.

Weichselbaum, einer der Vertreter der Inseltheorie, unterscheidet auf Grund der Untersuchung von 183 Diabetesfällen 3 Formen der Inselveränderungen:

1. Hydropische Degeneration mit konsekutiver Atrophie, bzw. eine Atrophie, die wahrscheinlich an eine hydropische Degeneration sich angeschlossen hat.
2. Hyaline Degeneration mit Ausgang in Atrophie.
3. Eine von einer chronischen interstitiellen Entzündung des Pankreas fortgeleitete chronische peri- und intrainsuläre Entzündung oder Sklerose mit konsekutiver Atrophie.

Außer diesen Veränderungen gibt es auch noch solche Fälle, in denen statt Atrophie mehr oder weniger starke Hypertrophie gefunden wird.

Zufälligerweise konnte ich die Leiche eines Diabetikers sezieren, in dessen Pankreas sich derartige Veränderungen vorfanden.

Der 61jährige Patient C. wurde am 27. April 1923 in der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik (Prof. C. Winkler) wegen einer Psychose mit hauptsächlich angst-melancholischen Symptomen aufgenommen.

Bei der Untersuchung wurden keine körperlichen Abweichungen gefunden, aber wohl eine leichte Glykosurie entdeckt. Der Harn enthielt immer Spuren von Albumen, kein Aceton, keine Acetessigsäure; die Reduktion war zwar positiv, aber nicht stark. Die in 24 Stunden entleerte Harnmenge betrug 700—800 c. c.

Am Morgen des 11. Mai bekam Patient plötzlich die Erscheinungen einer Apoplexie und starb am selben Tage 6[40] Uhr nachmittags. Der Zuckergehalt des an diesem Tage gesammelten Harns betrug 3,45 %; kein Aceton, kein Urobilin, Albumen in Spuren anwesend. Im Sediment keine Besonderheiten.

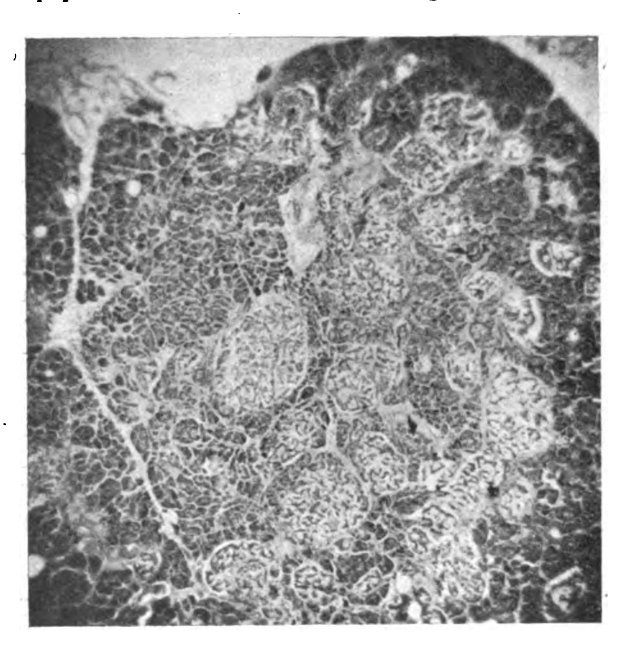


Fig. 1.

Klinische Diagnose: Glukosurie, Herd in der Medulla oblongata oder (und) Pons.

Die Sektion wurde im hiesigen Pathologischen Institut am 12. Mai 15 Stunden nach dem Tode ausgeführt (1923, S. 140).

Außer arteriosklerotischen Veränderungen an der Mitralis, den Aortenklappen, der Arteriae coronariae, der Gefäße an der Gehirnbasis und der Aorta wurden noch gefunden: eine Hypertrophie des linken Ventrikels, eine Pneumonie des Unterlappens der rechten Lunge, leichte arteriosklerotische Veränderungen der Nieren und zahlreiche ältere Erweichungsherde in der weißen Substanz der Stirnlappen, in den Nuclei lentiformes und in der weißen Substanz der vorderen Anteile der Parietallappen. Makroskopisch konnten in der Medulla oblongata und in der Brücke keine Veränderungen konstatiert werden. Die übrigen Organe boten nichts Besonderes dar.

Das Pankreas hatte eine rosarote Farbe, Größe und Konsistenz waren normal. Makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung:

Das Bindegewebe der Hypophysis ist deutlich vermehrt; außer dem Zwischenlappen enthält auch der Vorderlappen an einzelnen Stellen kleine Kolloidbläschen.

In den Nieren werden geringe arteriosklerotische Veränderungen gefunden.

Das Pankreas wurde in 10% Formol-Kochsalzlösung fixiert und an zehn verschiedenen Stellen mikroskopisch untersucht. Diese Stückchen wurden teils in Celloidin, teils in Paraffin eingebettet und einige in Serien geschnitten.

Färbung: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Weigerts Elastin, Heidenhains Eisenalaunhämatoxylin, Methylgrün-Pyronin.

Das exokrine Pankreasparenchym ist an verschiedenen Stellen der Autolyse verfallen und nekrotisiert, jedoch in der Umgebung der Langerhansschen Inseln noch gut erhalten und sieht in diesen Teilen ganz normal aus. Das zwischen den einzelnen Lobuli sich befindende interstitielle Bindegewebe ist

sehr wenig vermehrt und verdichtet, am meisten in der Umgebung der Gefäße. Die Wand einzelner Gefäße ist verdickt und hyalinisiert.

Schon bei makroskopischer Betrachtung sind in den Schnitten, namentlich des Schwanzteiles, hellere Abschnitte zu sehen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als kolossal große Langerhanssche Inseln ergeben haben, welche aber nicht als ganz normal anzusprechen waren.

Diese Gebilde liegen entweder einzeln oder in größeren und kleineren Nestern und sind im Schwanzabschnitt am stärksten ausgebildet (Fig. 1). Die einzelnen Inseln sind meist rund oder oval, besitzen aber auch wohl mehr unregelmäßige Formen und überschreiten in der Mehrzahl die durchschnittliche Größe der normalen. Bei der Messung erwies es sich, daß die zwei größten, senkrecht aufeinander stehenden Durchmesser einiger voluminösen Inseln folgende Zahlen erreichten: 726 × 411 Mikron, 703 × 510 Mikron, 562 × 429 Mikron. (Normale Größe 76—175 Mikron, siehe unten.)

In ihrer Struktur sind sie atypisch Sie sind zusammengesetzt aus anastomosierenden und sich vielfach verästelnden Zellsäulen, die zum größten Teil aus einer Reihe, viel seltener aus mehr Reihen von Zellen bestehen (Fig. 2). Da, wo die Säulen zusammentreffen, sind die Zellen zu kleineren Haufen gruppiert. Die Zellbegrenzung ist an den meisten Stellen wenig deutlich und dadurch kann die Form der Zellelemente nicht leicht bestimmt werden, doch läßt sich so viel sagen, daß die Form nicht selten kubisch und in den Säulen, namentlich in der Nähe des Inselrandes deutlich zylindrisch ist. Die Kerne liegen immer annähernd in der Mitte des Zelleibes. Am Rand der Inseln umsäumen die Zellen bisweilen runde, drüsenartige Lumina, in denen meistens kleine Gefäße gelegen sind, aber in welchen zuweilen kein Inhalt gefunden werden kann.

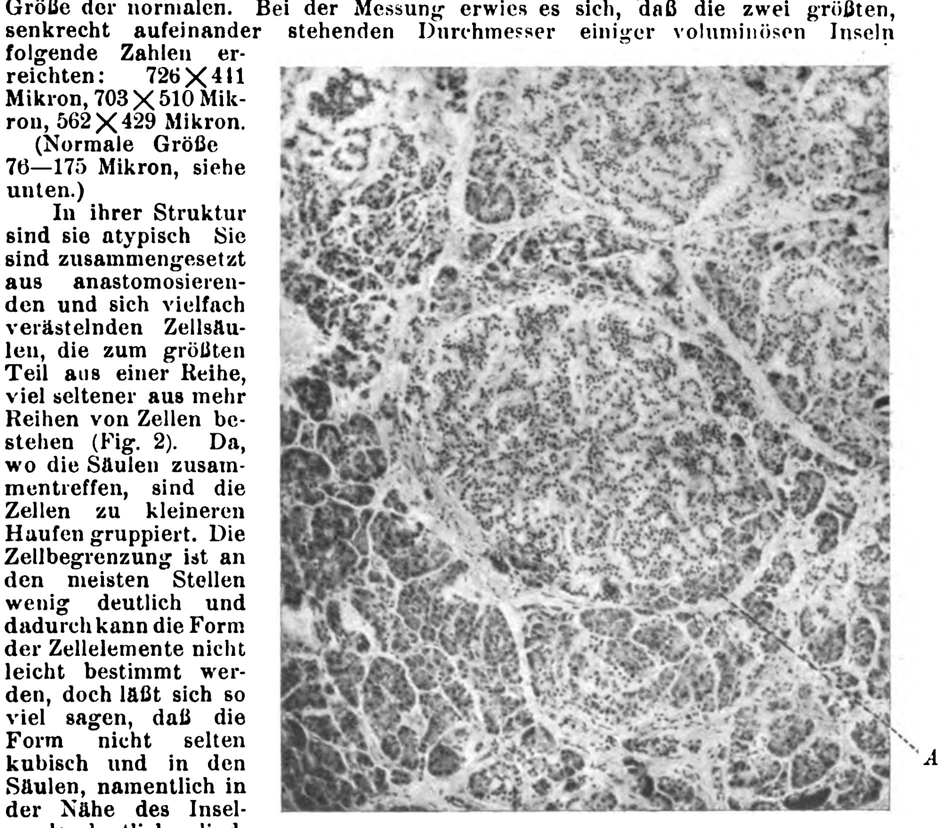


Fig. 2.

Die Inselzellen sind deutlich kleiner als die umgebenden Drüsenzellen und haben ein besonders helles Protoplasma, das mit Hämatoxylin-Eosinfärbung einen charakteristischen hellrosaroten Ton gibt und sich scharf von der dunkleren Farbe der Acinuszellen abhebt. Mit der Methode van Giesons färben sich die Inselzellen hellgrün bis gelb, während das Drüsenparenchym viel dunkler erscheint.

Die Kerne der Inselzellen sind durchschnittlich kleiner als diejenigen der Drüsenzellen und färben sich dunkel; einzelne sind schwächer gefärbt und besitzen ein zartes Chromatingerüst. Fast in jeder Insel sind, vielfach in der Mehrzahl, viel größere, ovale Riesenkerne zu sehen, die bisweilen einen recht dunklen Farbenton haben.

Zwischen den Zellhaufen und den Zellsäulen breitet sich ein gefäßführendes, feines bindegewebiges Stroma aus. In einzelnen Inseln sind die Kapillaren fast kavernös ausgedehnt (Fig. 3).

Diese Inseln sind von einer deutlichen, dicken, bindegewebigen Kapsel umgeben, die aber bei weitaus den meisten nicht ganz geschlossen ist, sondern in wechselnden Abständen Lücken zeigt. Mit der Weigertschen Elastinfärbung kommen in diesen Kapseln zarte elastische Fasern zu Tage, die ihren Ursprung im elastischen Mantel der vielen in der Umgebung gelagerten Gefäße nehmen. Sehr auffallend sind verschieden große Haufen exokrinen Drüsengewebes, welche am Rande fast jeder Insel gelegen und von der Kapsel umschlossen sind (Fig. 2). Im einzelnen Schnitt ist diese Beobachtung nicht an jeder Insel zu machen, aber wenn man diese Gebilde in Serienschnitten untersucht, kommen doch derartige Bilder oft zu Gesicht.

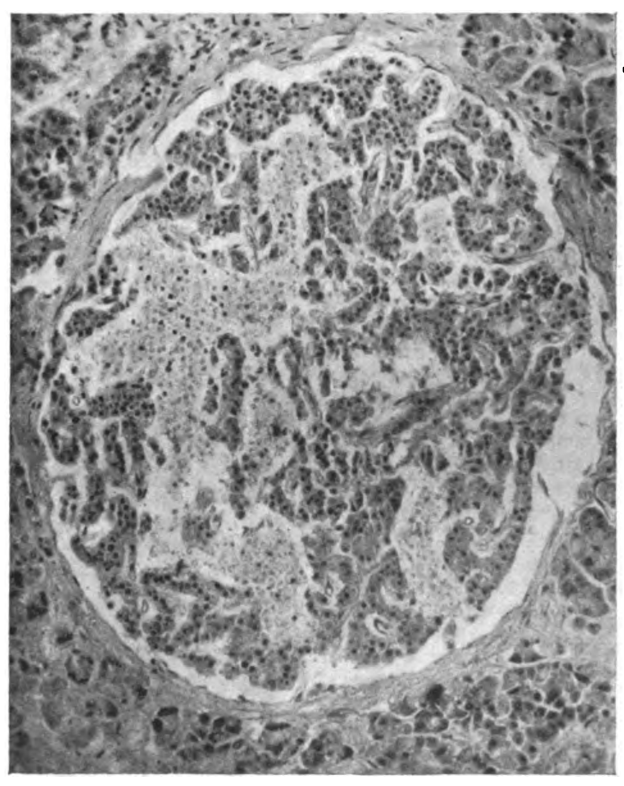


Fig. 3.

An diesen Stellen liegen die Balken der Inselzellen und die Drüsenzellen direkt nebeneinander. Auch bei stärkster Vergrößerung läßt sich keine Spur von Gewebe erkennen, welches die Insel- und die Drüsenzellen voneinander trennt. Bemerkenswert ist, daß das von der Kapsel umschlossene Drüsengewebe recht häufig eine deutliche Anordnung zu drüsigen Gebilden vermissen läßt. Die Form von vielen, den Inselzellen anliegenden Drüsenzellen ist mehr zylindrisch und einzelne enthalten zwei Kerne (Fig. 4). Obwohl durch derartige Bilder der Gedanke eines Ueberganges der einen Zellart in die andere sehr nahe liegt, darf dies nicht ohne weiteres angenommen werden, namentlich auch weil der Farbenunterschied sich ziemlich plötzlich ändert. Wenn auch beide Zellarten ganz nahe nebeneinander liegen, so spricht dies m. E. noch nicht für einen Uebergang der einen Zellform in die andere. Ein „Nebeneinander“ ist nicht ohne weiteres ein „Auseinander“. Kernteilungsfiguren habe ich nicht finden können, doch ist dies nicht verwunderlich, da die Sektion mehrere Stunden post mortem ausgeführt wurde. Durch die Lücken der Kapsel steht das intrakapsulär gelegene Drüsengewebe entweder mit dem extrakapsulären Drüsengewebe in Zusammenhang oder es erstrecken sich Fortsätze der Inselzellbalken verschieden weit in das Drüsenparenchym. Einen deutlichen Zusammenhang der Inselzellen mit den Ausführungsgängen habe ich nicht feststellen können.

An einzelnen Stellen sind die Inseln nur in geringer Zahl anwesend, in anderen Teilen aber wieder sehr reichlich ausgebildet und so zahlreich, daß man wohl eine Vermehrung annehmen muß. Nur wenige Inseln zeigen eine deutliche Verdickung oder Hyalinisierung der Kapillarwände.

Außer diesen Gebilden sieht man, namentlich im Kopfteil, längliche Züge und kleine Anhäufungen von Inselzellen, die sich zwischen den Acini einschieben

und keine Spur von einer Kapsel erkennen lassen. Auch hier liegen an mehreren Stellen beide Zellarten direkt nebeneinander.

Im Schwanzteil ist in der Nähe einer großen Anhäufung von Inseln ein 458 × 429 Mikron großes rundlich ovales Gebilde zu sehen, das wieder einen ganz anderen Bau zeigt (Fig. 5). Es ist dies eine Gruppe von kubischen und kurzzylindrischen Zellen, welche in kurze dichtgedrängte Balken zusammengelagert sind und in ihrer Zusammensetzung viel dem Lebergewebe gleicht.

Die Zellen haben kleine dunkle Kerne und sind in ihren färberischen Eigenschaften den Inselzellen ganz gleich; auch hier kann man einzelne Riesenkerne finden. Die Kapillaren sind nur insoweit vorhanden, als sie sich normalerweise im sezernierenden Parenchym vorfinden. Es fehlt selbst eine Andeutung einer Kapsel; dafür bestehen fließende Uebergänge zum benachbarten Drüsengewebe.

Es ist mir nicht ganz klar, was dieses Gebilde zu bedeuten hat. Auf Grund der schönen Kernfärbung glaube ich ein Degenerationsprodukt ausschließen zu dürfen und eher dieses Gebilde infolge seiner Zusammensetzung und der färberischen Eigenschaften der Zellen als eine Langerhanssche Insel anschauen zu müssen, welche aber in ihrer Struktur ganz atypisch ist. Vielleicht ist es eine Bildungsanomalie im Pankreas, welches schon viele abnorme Inseln enthält, oder vielleicht auch eine Insel, die noch nicht ihre definitive Ausbildung erreicht hat.

Wie soll man diese Wucherung der Langerhansschen Inseln erklären?

Wenn man die Langerhansschen Inseln für innersekretorische Organe hält, deren Produkt einen regulierenden Einfluß auf den Kohlenhydratstoffwechsel des menschlichen Organismus ausübt (und diese Inseltheorie wird heutzutage ziemlich allgemein vertreten), so liegt in diesem Diabetesfalle die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Inselveränderungen und der gefundenen Störung des Kohlenhydratstoffwechsels sehr nahe. Aber es ist ganz dunkel, wie man sich diesen Zusammenhang denken muß. Man könnte sich vorstellen, daß durch Ausfall der innersekretorischen Funktion vieler Inseln oder

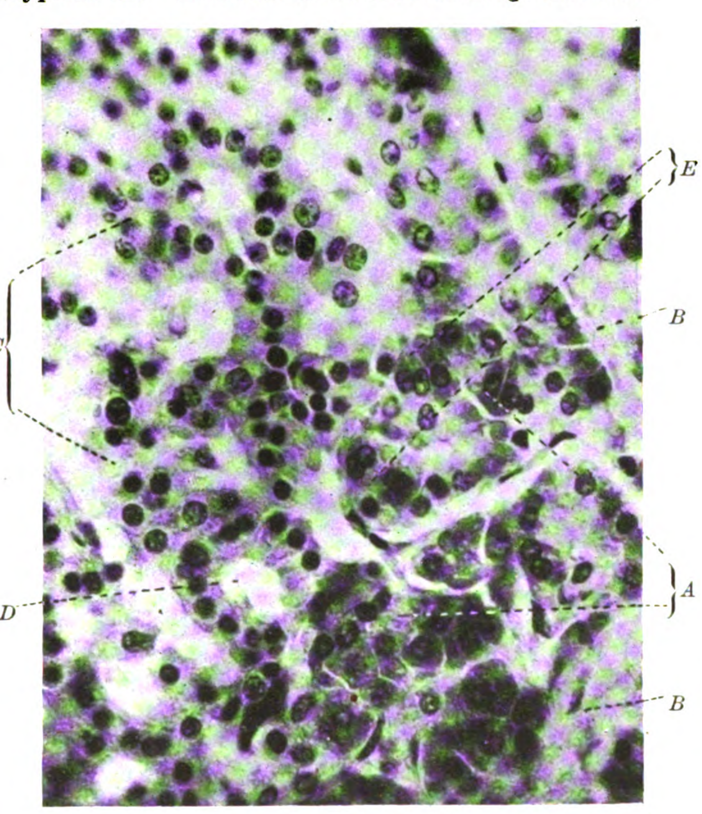


Fig. 4.

von zentro-azinärem Pankreasgewebe andere Gebilde mit derselben innersekretorischen Funktion, in casu die gesunden Langerhansschen Inseln, durch eine kompensatorische Hypertrophie sich vergrößerten. Obwohl ich nur wenige regressive Veränderungen an den Inseln feststellen konnte, ist das übrige Pankreasgewebe durch Autolyse an vielen Stellen so degeneriert, daß ich über die Möglichkeit einer kompensatorischen Hypertrophie kein Urteil aussprechen kann.

Die Veränderungen an den nicht degenerierten Teilen (geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes) sind nicht genügend, eine kompensatorische Hypertrophie zu erklären.

Wenn aber der Diabetes durch Funktionsstörungen anderer innersekretorischen Drüsen (z. B. der Leber, der Hypophysis, der Nebenniere) veranlaßt wurde, oder eine andere, vielleicht zentrale Ursache hatte, so wäre es möglich, daß den Inseln eine übermäßige Leistung auferlegt wurde, um noch so lange wie möglich das Gleichgewicht in dem Kohlenhydratstoffwechsel zu bewahren, und daß es dadurch zu einer Arbeitshypertrophie und auch zu einer Vermehrung von Inseln gekommen wäre.

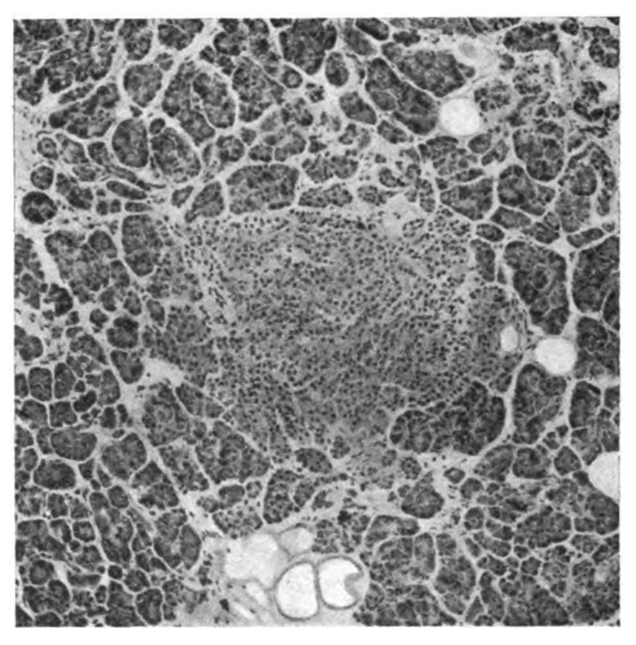


Fig. 5.

Die anderen innersekretorischen Organe wurden zum Teil untersucht, aber durch die gefundenen Veränderungen kann auch eine vikarierende Arbeitshypertrophie nicht sicher erklärt werden.

Es ist jedoch gewiß auch möglich, daß die Inseln durch eine uns bisher nicht bekannte Ursache sich zuerst vergrößerten und eine nachher entstehende funktionelle Insuffizienz den Diabetes veranlaßte. Derartige Vergrößerungen ohne bisher erkennbare Ursache sind uns auch bei anderen innersekretorischen Drüsen, z. B. bei der Schilddrüse, bekannt.

Ich kann nicht beweisen, daß die Inselvergrößerung in dieser Weise entstanden ist, ebensowenig jedoch kann ich die Möglichkeit davon ausschließen.

Da das histologische Bild uns keinen Aufschluß über die Funktion dieser Inseln geben kann, ist es auch nicht möglich, aus rein morphologischen Veränderungen eine zuverlässige Erklärung zu geben. Dieser einzige von mir untersuchte Fall darf m. E. zu keinen weiteren Schlüssen Anlaß geben.

Vergrößerungen der Langerhansschen Inseln kann man in verschiedenen Formen beobachten.

Schon unter normalen Bedingungen kann die Größe der Inseln ziemlich stark wechseln. Heiberg gibt aber an, daß der größte Durchmesser meistens zwischen 76 und 175 Mikron wechselt; eine Größe der Inseln über 300 Mikron soll sehr selten sein.

Jedoch sowohl in Diabetesfällen als auch in Fällen wo kein Diabetes besteht, sind vergrößerte Inseln beschrieben worden, welche entweder in ihrem Bau vollkommen typisch sein können, oder sofort auffallen durch ihre veränderte Zusammensetzung aus anastomosierenden und sich verästelnden Säulen kubischer und zylindrischer Zellen.

Ich meine, daß die in meinem Falle gefundenen Inseln zu der letzten Gruppe gehören.

Cecil nannte die erste Gruppe: Hypertrophia simplex, die zweite: adenomartige Hypertrophie, da diese Form eine große Aehnlichkeit mit den von Alezias und Peyron, Cecil, Heiberg, Helmholtz, Koch, Lecomte, Morse, Nicholls und Rolles als Adenomen beschriebenen Vergrößerungen der Langerhansschen Inseln zeigte. Der Name: adenomartige Hypertrophie kann m. E. nur Verwirrung veranlassen. Wenn man die Beschreibungen dieser sog. Adenomen liest, so begegnet man mehreren Fällen, in welchen zwar eine einzelne Insel sehr stark vergrößert war und häufig die beschriebene Veränderung in ihrer Zusammensetzung zeigte, aber es waren noch andere Inseln da, welche gleichfalls, jedoch weniger stark, vergrößert waren. Obwohl derartige Beobachtungen Anlaß zu Schwierigkeiten der Auslegung gaben, wurde der Fall doch als Adenoma publiziert. Ich glaube aber, daß einige Zweifel hier nicht unbegründet sind.

Unter Adenomen verstehe ich nämlich jene Neubildungen von Drüsengewebe, welche sich auszeichnen durch ein stetiges, expansives oder infiltratives Wachstum, wodurch die benachbarten Gewebe verdrängt resp. durchwuchert werden durch eine in weitaus den meisten Fällen unizentrische Entstehung und durch eine mehr oder weniger von dem Mutterboden abweichende, veränderte histologische Struktur.

Es ist mir nicht ganz klar, warum es sich in diesen Fällen um Adenomen handeln sollte, weil die Inseln sich hauptsächlich nur durch eine mehr kolumnäre Anordnung ihrer Zellen von den normalen Inseln unterschieden und im selben Pankreas mehrere vergrößerte Inseln beobachtet wurden. Ich meine, daß diese Gebilde nicht die charakteristischen Eigenschaften der Geschwülste besitzen, vor allem, daß sie kein progressives Wachstum zeigen und darum nicht als solche anzusprechen sind; sie gehören vielmehr zu den Hypertrophien.

Wenn auch viele Uebergangsstufen die Tumoren mit Hypertrophien verbinden, so daß die richtige Benennung schwierig sein kann, so sind doch die Geschwülste als solche durch eine Reihe von Eigentümlichkeiten charakterisiert und darf man gewiß nicht eine Gewebsvermehrung als Tumor bezeichnen, wenn sich diese Eigentümlichkeiten vermissen lassen. Natürlich bestreite ich die Möglichkeit nicht, daß es wirkliche Adenome der Langerhansschen Inseln gibt, aber wahrscheinlich sind diese Tumoren doch seltener, als man bis jetzt meint. Diese Tumoren aber lasse ich hier weiter außer Beachtung.

Jedenfalls ist es m. E. gewünscht, den Namen adenomartige Hypertrophie nicht zu benutzen, weil dadurch noch mehr Verwirrung gestiftet werden könnte. Diese Form der Vergrößerung der Langerhansschen Inseln zeichnet sich aus durch eine veränderte, kolumnäre Anordnung ihrer Zellen und darum möchte ich diese Form als kolumnäre Hypertrophie bezeichnen. Hypertrophia simplex ist diejenige Form, welche am meisten gefunden wird und zum größten Teil bei Diabetesfällen beschrieben wurde. (Cecil, Dubreuil und Anderodias, Keuthe, M. B. Schmidt, Weichselbaum u. a.) (Fig. 6.) Aber solche Veränderungen wurden auch ohne Diabetes gefunden; z. B. M. B. Schmidt und Weichselbaum veröffentlichten derartige Fälle. Die Angaben über die Häufigkeit dieser Veränderungen sind auch sehr wechselnd. Weichselbaum z. B. fand es nur 12mal unter 183 Diabetesfällen, wobei er nur jene Inseln als hypertrophisch ansah, welche einen Durchmesser über 300 Mikron hatten; Cecil aber konnte es in 48 % von 90 Fällen feststellen und sah dabei nur jene Inseln als hypertrophisch an, welche einen Durchmesser über 400 Mikron hatten.

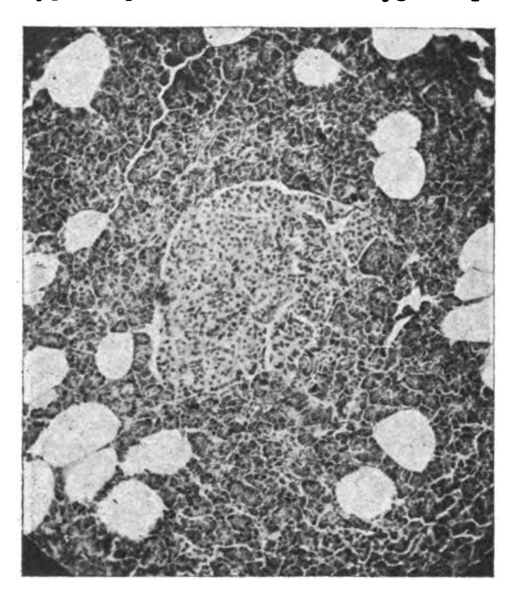


Fig. 6.

Hieraus geht also hervor, daß es sehr schwierig zu entscheiden ist, inwieweit ein Zusammenhang zwischen dem Diabetes und der Hypertrophia simplex besteht, namentlich da dieselben Veränderungen auch ohne diese Erkrankung vorkommen können. Vorläufig ist es also besser, nur die Tatsachen festzustellen und kein Urteil auszusprechen, da eine Erklärung doch zum größten Teil hypothetisch bleiben muß.

Fälle von kolumnärer Hypertrophie wurden von Sobolew, Gutmann, Herxheimer, Reitmann, Maccallum und Cecil veröffentlicht, so daß sich der von mir beschriebene Fall den von ihnen veröffentlichten 17 Fällen anschließt. Sie zeichnen sich alle aus durch eine Zusammensetzung der Inseln aus anastomosierenden und sich verästelnden Säulen von mehr zylindrischen Zellen und durch eine undeutliche Begrenzung gegen das umgebende Drüsenparenchym. Die Mehrzahl wurde im Pankreas von Diabetici gefunden; Gutmann beschreibt aber einen Fall einer 37jährigen Frau, die an einer perniziösen Anämie starb. Klinisch wurde kein Diabetes festgestellt. Obwohl ich die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit dem Diabetes in den meisten dieser Fälle nicht leugnen will, ist es doch wieder auffallend, daß diese Form von Inselvergrößerung auch ohne Diabetes vorkommen kann, also in Fällen, wo sicher keine Ursache für eine kompensatorisch vergrößerte Arbeitsleistung gefunden werden konnte.

In derartigen Fällen, in welchen für die Vergrößerung der Inseln keine Ursache gefunden werden kann, muß man vielleicht diese Gebilde als kongenitale Anomalien auffassen. Vielleicht sind diese Inselvergrößerungen nicht alle aus einer einzigen Ursache zu erklären und können auch hier verschiedene Wege zum selben Endziel führen.

Obwohl es viel Wahrscheinliches für sich hat, daß die beschriebenen Inselveränderungen in gewissem Zusammenhang stehen mit den Störungen des Kohlenhydratsstoffwechsels, kann man ein endgültiges Urteil nur aussprechen, wenn man

1. genauer unterrichtet ist über das Verhalten der Inseln zum exokrinen Gewebe,
2. einen tieferen Einblick gewonnen hat in die Bedeutung der Inseln für den Kohlenhydratstoffwechsel,
3. genauer unterrichtet ist über das eventuelle Vorkommen dieser Inselvergrößerung im Pankreas von Nichtdiabetikern und also viele Bauchspeicheldrüsen systematisch darauf untersucht worden sind, und
4. wenn man in Fällen von Diabetes, wo diese Inselhypertrophie angetroffen wird, eine Erklärung für die Vergrößerung findet durch den Befund entweder von Untergang vieler anderer Inseln, oder den Untergang von zentro-azinärem Pankreasgewebe, oder von beiden.

Vorläufig kann jeder kasuistische Beitrag in dieser Frage seinen Nutzen haben und gab diese Ueberlegung mir Anlaß, diesen Fall zu veröffentlichen.

Literatur.

Heiberg, Die Krankheiten des Pankreas, 1914. **Macleod,** Insulin, Lecture on the 11th Intern. Physiol. Congr., Edinburgh 1923. **Opie,** The Johns Hopkins Hosp. Bull. 1900. **Ders.,** J. of exp. Med., 1901. **Sauerbeck,** Virchow, Bd. 177, 1904, Supplementheft. **Ssobolew,** C. f. P., Bd. 11, 1900. **Ders.,** Virchow, Bd. 168, 1902. **Reitmann,** Z. f. Heilk., 1905. **Cecil, R. L.,** Proc. of the N. York Pathol. Society, 1908. **Ders.,** J. of exp. M., V. 11, 1909. **Dubreuil** et **Anderodias,** Comptes rend. d. l. Soc. de Biol., 1920. **Gutmann,** Virchow, Bd. 177, 1904, Supplementheft. **Herxheimer,** Verh. d. D. Path. Ges., 1905. **Ders.,** Virchow, Bd. 183, 1906. **Ders.,** Verh. d. D. Path. Ges., 1909. **Keuthe,** Berl. kl. W., 1909. **Maccallum,** The Amer. Journ. of Med. Sc., 1907. **M. B. Schmidt,** Münch. m. W., 1902. **Ssobolew,** Virchow, Bd. 177, 1904, Supplementheft. **Weichselbaum,** Wiener Akademie, 1908. **Ders.,** Wiener Akademie, 1910. **Alezias** et **Peyron,** Comptes rend. d. l. Soc. de Biol., 1911. **Cecil,** J. of exp. Med., V. 13, 1911. **Heiberg,** C. f. P., Bd. 22, 1911. **Helmholtz,** The Johns Hopk. Hosp. Bull., V. 18, 1907. **Koch,** Virchow, Bd. 216, 1914. **Lecomte,** The Journ. of Med. Res., V. 29, 1913. **Morse,** The Journ. of Amer. Med. Assoc., 1908. **Nicholls,** The Journ. of Med. Res., 1902. **Rollet,** Frankf. Z. f. P., 1912.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. (Winkel Obj. 40 mm, Comp. Oc. 1; Färbung: v. Gieson.) Große Gruppe von hypertrophischen Langerhansschen Inseln im Schwanzabschnitt.

Fig. 2. (Winkel apochr. Obj. 7,5 mm, Comp. Oc. 1; Färbung: Hämatoxilin-Eosin.) Kolumnäre Hypertrophie einer Langerhansschen Insel (562 × 429 Mikron). Gut ausgebildete Kapsel. Die Zellen sind deutlich zu Säulen geordnet. Am Rande der Insel exokrines Drüsengewebe, das von der Kapsel umschlossen ist.

Fig. 3. (Winkel apochr. Obj. 7,5 mm, Comp. Oc. 1; Färbung Heidenhains Eisenalaun-Hämatoxylin) Kolumnäre Hypertrophie einer Langerhansschen Insel. Zwischen den Zellsäulen liegen stark ausgedehnte Blutkapillaren.

Fig. 4. (Zeiss 1/12 hom. oelimm., Oc. 2; Färbung: Hämatoxilin-Eosin.) Randabschnitt der in Fig. 2 abgebildeten Insel. *A:* Exokrines Drüsengewebe,

das von der Kapsel *B* umschlossen ist. *C:* Inselzellen. *D:* Drüsenartiges Gebilde, das von zylindrischen Inselzellen umsäumt wird und keinen Inhalt erkennen läßt. *E:* Zweikernige Zellen.

Fig. 5. (Winkel apochr. Obj. 7,5 mm, Comp. Oc. 1; Färbung: Hämatoxylin-Eosin.) Dem Lebergewebe ähnliches Gebilde aus dem Schwanzabschnitt des Pankreas desselben Falles.

Fig. 6. (Winkel apochr. Obj. 7,5 mm, Comp. Oc. 1; Färbung: Hämatoxilin-Eosin.) Hypertrophia simplex einer Langerhansschen Insel (358 × 258 Mikron) aus dem Kopfabschnitt des Pankreas einer 45jähr. Frau. Das Pankreas zeigt eine mäßige Lipomatosis. Klinisch bestand ein leichter Diabetes. Im Kopfteil wurden mehrere sehr große, aber typisch gebaute Inseln gefunden. An den übrigen Inseln konnten keine krankhaften Veränderungen festgestellt werden.

Referate.

Rabl, Carl R. H., Die Theorie der Kalkablagerung im Organismus und ihre praktische Bedeutung. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 15.)

Die frühere Anschauung, nach der für die Auflösung und Ausfällung von Kalk die Reaktion im lebenden Körper, ob neutral, sauer oder alkalisch, maßgebend ist, ist vom Verf. wieder aufgenommen worden und wird auch für die Ablagerung von Kalk ins Gewebe zur Erklärung herangezogen. In Tierversuchen konnte gezeigt werden, daß sich aus den mit Kalk gesättigten Körpersäften, wenn sich die Reaktion von der sauren nach der alkalischen Seite verschiebt, Kalk in verschiedene Gewebe abscheidet.

Je saurer das Blut reagiert, um so mehr Kalk geht in Lösung, je alkalischer, um so mehr Kalk fällt aus. Für den Kalkgehalt der Knochen ist die Reaktion der Gewebssäfte von entscheidender Bedeutung. Bei der Osteomalazie und bei der Rachitis ist der Organismus übersäuert, der Kalk kann sich in den Knochen nicht in fester Form halten. Auf Grund dieser Ueberlegungen und experimentell festgestellten Tatsachen ist vom Verf. ein therapeutisches Verfahren ausgebaut worden, um alte rachitische Verkrümmungen auf unblutigem Wege zu beseitigen. Durch Gaben von Ammoniumchlorid wird eine Säuerung des Organismus erreicht und durch Stauung der betreffenden Gliedmaßen die örtliche Säuerung gesteigert. Die Erweichung der Knochen wird dadurch viel schneller bewirkt, als mit den bisherigen Methoden. Nach Zurechtbiegung der Knochen und Festlegung im Gipsverband werden die bekannten Mittel angewandt, um wieder Kalk in die Knochen hineinzubringen. *Wätjen (Barmen).*

Pribram, H. und Klein, O., Ueber den Cholesteringehalt des Blutserums bei arteriosklerotischem Hochdruck. (Med. Klin., 17, 1924.)

Die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Hypercholesterämie wurden derart angenommen, daß die Hypercholesterämie zum Auftreten der Arteriosklerose beitrage, andererseits soll aber die Hypercholesterämie nur Begleiterscheinung der Arteriosklerose und Ausdruck des gestörten Lipoidstoffwechsels sein. Da insbesondere bei Hochdruck die Vermehrung des Blutcholesterins häufig nachgewiesen und konstitutionell bedingt aufgefaßt wurde, versuchten Verff. auf Grund von Cholesterinbestimmungen im Blutserum und Vergleich des Cholesterins mit dem

klinischen Zustand zu Beziehungen zu kommen. Die Untersuchungen sind zunächst tabellarisch niedergelegt, die Ergebnisse werden wie folgt zusammengefaßt:

„1. Bei der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle von Hochdruck findet man eine Hypercholesterämie.

2. Bei reinem Hochdruck (gutartige Hypertonie, benigne Sklerose) zeigte es sich, daß einerseits bei sehr alten Individuen, andererseits bei Fällen mit starken Blutdruckschwankungen (labile Hypertonien, es handelt sich dabei z. T. um klimakterische Hypertonien) die Cholesterinvermehrung am regelmäßigsten und hochgradigsten zu finden war. Dagegen fehlte dieselbe bei den meisten Fällen von höhergradiger kardialer Insuffizienz mit Stauungsödemen, wobei, wie die stets vorgenommenen refraktometrischen Untersuchungen des Serums zeigten, daß das Vorhandensein einer Hydrämie nicht für das Ausbleiben der Hypercholesterämie zu beschuldigen war. Ferner blieb dieselbe aus bei den meisten Fällen hochgradiger Kachexie.

Bemerkt sei noch, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle von sog. genuiner Hypertonie eine Mitbeteiligung der Niere bzw. ihrer Arteriolen z. T. klinisch (Albuminurie, Funktionsstörungen usw.), z. T. auch durch den Sektionsbefund sicher gestellt werden konnte.

3. Bei den Fällen maligner Sklerose, die, wie die Untersuchung des Blutes auf Reststickstoff ergab, vielfach Zeichen schwerer Niereninsuffizienz zeigten, war der Cholesteringehalt besonders stark erhöht. Auch hier zeigte es sich, daß bei Auftreten kardialer Oedeme und hochgradiger Kachexie die Hypercholesterämie schwand. Besonders sei hervorgehoben, daß Kranke, die wir längere Zeit, z. T. durch Jahre beobachten konnten, mit Fortschreiten der Niereninsuffizienz und Auftreten des urämischen Stadiums mit Anämie und Kachexie ein deutliches Absinken des vorher erhöhten Cholesterinspiegels zeigten.

4. Bei benigner Sklerose war bei gleichzeitiger Hypercholesterämie häufig eine Polyglobulie vorhanden, was besonders hervorgehoben sei, da ein Zusammenhang dieser beiden Symptome von einem von uns beiden wiederholt betont worden ist.

Die Beziehungen zwischen Cholesteringehalt des Blutserums und Erkrankungen der Nieren sind mehrfach. Einerseits ist die Hypercholesterämie ein Symptom der degenerativen Nephropathien mit Oedembereitschaft, andererseits der arteriosklerotischen Nierenerkrankungen."

Der Cholesteringehalt des Serums kann bei Hypertonie — abgesehen von den schon angeführten Momenten wie Kachexie, Herzinsuffizienz — je nach dem Stadium der Krankheit sehr schwanken, weshalb man mit der Deutung der Hypercholesterämie bei Hypertonie als konstitutionellem Symptom vorsichtig sein muß.

W. Gerlach (Basel).

Lamson, R. W., Plötzlicher Tod im Gefolge von Injektion körperfremder Substanzen. [Sudden death associated with the injection of foreign substances]. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 14.)

Lamson stellt aus der Literatur unter Zufügung einiger eigener Fälle insgesmt 41 Fälle zusammen, bei denen plötzlicher Tod nach



Injektion körperfremder Stoffe aufgetreten war. Die Fälle verteilen sich auf einen Zeitraum von 28 Jahren. Man sieht also, daß solche Todesfälle lange nicht so häufig sind, als vielfach angenommen wird. Das männliche Geschlecht ist etwas mehr als doppelt so oft betroffen als das weibliche. Nur 14 Fälle betreffen das Alter nach der Pubertät. Das kommt hauptsächlich daher, daß Serumtherapie eben im Kindesalter sehr viel häufiger Anwendung findet; in 31 Fällen war das injizierte Mittel Diphtherieserum. In nicht weniger als 14 Fällen lag in der Anamnese Asthma oder Heufieber vor. Ob in den aufgeführten Fällen der Tod immer der Injektion zur Last zu legen ist, kann nicht vollkommen bewiesen werden, ist aber für die meisten Fälle wahrscheinlich. In 8 Fällen war früher schon ein fremder Eiweißkörper eingespritzt worden. Ob status lymphaticus für manche Fälle für den plötzlichen Tod verantwortlich zu machen ist, ist ebenfalls schwer zu sagen, für manche Fälle indes nicht abzulehnen. In andern wieder wird doch mit Sicherheit der Proteininjektion die Schuld am Tode beizumessen sein, in andern wieder muß man von einer Idiosynkrasie sprechen.

Fischer (Rostock).

Tsuda, S., Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Reaktion der Subcutis in Beziehung zum individuellen Immunitätszustand. (Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 1.)

Die Untersuchungen wurden unter zwei Gesichtspunkten unternommen: einmal sollte der Entzündungsreiz — lebende Bakterien der Pneumostreptokokkengruppe — nach bestimmten Gesichtspunkten variert werden, ferner aber sollte der Ablauf der entzündlichen Reaktionen durch Veränderungen des Immunitätszustandes des reagierenden Organismus — der weißen Maus — beeinflußt werden. Von ganz besonderem Wert war für die Untersuchung das Vorhandensein genau geprüfter und bekannter Stämme der genannten Bakteriengruppe. Es sollte dann die Reaktion des immunen und nicht immunen Organismus auf den gleichwertigen Reiz geprüft und verglichen werden. Bei den Versuchen kam es weniger auf den Endeffekt — die eitrige Einschmelzung oder Abszedierung, wenn nicht andere Reaktionen infolge der geänderten Reaktionsart eintraten — an, als auf die Festlegung einmal der zeitlichen Verhältnisse, sowie ferner der einzelnen Phasen des Reaktionsablaufes. Als Reaktionsort wurde wegen ihrer Uebersichtlichkeit die Subcutis gewählt. Aus den Ausführungen über die angewandte Technik sei hervorgehoben, daß die Injektionen in der Linea alba subkutan erfolgten, mittels einer Spritze, die Kontrolle über feinste Dosierung gestattete. Nach bestimmten Zeitabschnitten wurden die Mäuse durch Leuchtgas abgetötet, die Bauchwand möglichst breit ausgeschnitten und auf Korkplatten aufgespannt. Die Hautstücke wurden dann in Sublimat-Eisessig fixiert. Immunisiert wurde mit Vakzine und lebenden Kokken. Die Untersuchungen wurden eine halbe bis 72 Stunden nach der Injektion ausgeführt. Die genauen Versuchsprotokolle werden durch Abbildungen der erhobenen Befunde illustriert.

Die Versuche hatten folgende Ergebnisse:

Bei den Normaltieren kommt es nach der Injektion der Kokken zur Leukozytenwanderung aus den Gefäßen in Richtung auf die Kokken, neben den Leukozyten beteiligen sich die Bindegewebszellen an der Phagozytose. Die Leukozytenhaufen suchen den Kokkenhaufen zu umschließen, ohne zunächst in ihn einzudringen. Das Eindringen wird wahrscheinlich durch „Aggressine" der Kokken verhindert, denn bei wenig virulenten Stämmen findet schon nach 3 Stunden ein Eindringen der Leukozyten in den Kokkenherd statt. Ist die Virulenz äußerst stark — Pneumococcus mucosus — treten die Leukozyten überhaupt nicht in die Kokkenhaufen ein, es kommt zu einer Verbreitung der Kokken im Gewebe. Die entzündliche Reaktion ist verschieden stark, nach 24 Stunden kommt es zur Abszeßbildung. An der Injektionsstelle spielen sich nekrobiotische Vorgänge am Bindegewebe ab. Bei starker Virulenz kann es zu Peritonitis kommen, ebenso zu phlegmonöser Ausbreitung. Neubildung von

Bindegewebszellen ist nach 24 Stunden noch kaum vorhanden. Bei den Immuntieren tritt die Wucherung der ortsständigen Zellen viel früher — schon nach wenig Stunden — auf. Der ganze Entzündungsablauf, auch das Abklingen der Entzündung, ist erheblich beschleunigt. Wird der Immunitätszustand zu hoch getrieben, kommt es überhaupt nicht zur zellulären Reaktion, da die eingespritzten Kokken sofort nach der Injektion vom Gewebssaft vernichtet werden.

Das Schicksal der Kokken ist sowohl verschieden mit Hinsicht auf ihre Virulenz als auf den Immunitätszustand des Tieres. Bei schwach virulenten Kokken bleiben diese an der Injektionsstelle liegen, beim Normaltier setzt die Phagozytose ein, während die Keimabwehr beim Immuntier extrazellulär vor sich geht. Sie äußerst sich in degenerativen Veränderungen (Auftreibungen u. dergl.) an den Kokken. Bei hoher Immunität treten sogar Agglutinationserscheinungen auf. Sind die Kokken hoch virulent, so kommt es beim Normaltier bald zur Ausbreitung, die entzündliche Reaktion kann gering sein und erst auf die Gewebsnekrose hin einsetzen. Die Phagozytose der Bindegewebszellen läßt sich schon eine halbe Stunde nach der Kokkeninjektion beobachten. Während beim Normaltiere die hochvirulenten Keime nur langsam phagozytiert werden, geht dies bei den Immuntieren viel schneller vor sich. Lymphozyten und Mastzellen können ganz selten phagozytieren. Die Unterschiede zwischen Normal- und Immuntier liegen sowohl im zeitlichen Ablauf der Reaktion, die beim Immuntier erheblich beschleunigt ist, als besonders auch in qualitativen Abweichungen. Unter den letzteren ist besonders zu erwähnen der Befund einer erheblichen Wucherung der Bindegewebs-Adventitiazellen im Muskelinterstitium bereits eine Stunde nach der Kokkeninjektion in der Umgebung der Impfstelle. In einem Fall war nach 3 Stunden die Reaktion der Bindegewebs-Adventitiazellen derart ausgesprochen, daß man den Anschein hatte, als ob diese Zellart allein die gesamte Abwehr übernommen hätte.

W. Gerlach (Basel).

Loeb, L. F., Zur Kasuistik der Schutzkolloidwirkung des Serums. (Ztschr. f. Krebsforschg. 1923, Bd. 20, H. VI, S. 432.)

Verf. untersuchte insgesamt 230 verschiedene Sera auf Schutzkolloidwirkung (d. h. die Fähigkeit vieler hydrophiler Kolloide, hydrophobe Kolloide vor der Ausflockung durch Elektrolyte zu schützen), und zwar verwandte er dazu das Kongorubin. Es ergab sich dabei eine gegenüber dem Normalserum häufig verminderte, bisweilen sogar stark verminderte Schutzwirkung beim Serum von Karzinomatösen, nämlich in 80 % der Fälle; nur die Sera von Patienten mit Mammakarzinom zeigten besonders häufig normale Schutzwirkung. Ferner erwies sich bei Hochgraviden die Schutzkolloidwirkung des Serums deutlich vermindert, während sie im Anfang der Gravidität meist unverändert war. Auch bei Luetikern war vielfach eine Verminderung feststellbar, meist in Uebereinstimmung mit dem positiven Ausfall der WaR. und der Sachs-Georgischen Reaktion. Schließlich wiesen noch einige andere Zustände wie Kreislaufstörungen und Tuberkulose öfters verringerte Schutzwirkung auf. *Kirch (Würzburg).*

Standenath, F., Untersuchungen über die Bildungsstätte der Präcipitine. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 38, 1923, H. 1/2.)

Nach einer Uebersicht über die einschlägige Literatur berichtet Verf. über seine Versuche, die er an Kaninchen (vorwiegend Böcken, da Weibchen erfahrungsgemäß schlechtere Präcipitinbildner sind) angestellt hat. Die Versuche ergaben folgendes:

„1. Stapelung des Retikuloendothels von Leber, Milz und Knochenmark mit flüssiger Tusche verhindert nicht die Bildung von Antikörpern, in unserem Falle von Präcipitinen. (Bestätigung der Befunde von Rosenthal und Fischer bezüglich der Hämolysine nach Milzentfernung und Eisenstapelung.)

2. Gestapelte, aber nicht entmilzte Tiere zeigen kein Zurückbleiben in der Präcipitinbildung gegenüber hochpräcipitinierenden Kontrollen, ja sie können sogar beträchtlich übertreffen.

3. Nach Milzentfernung 10 Tage vor Beginn der Sensibilisierung ist ein Ausfall bzw. eine starke Abschwächung der Präcipitinbildung festzustellen. (Bestätigung der Befunde von Russ an Agglutininen.)

4. Entmilzung mit nachfolgender Tuschestapelung hat starke Präcipitinbildung zur Folge. Die Tuschestapelung vermag also den Ausfall der Milz zu ersetzen, so daß dadurch ein auf das verbliebene Retikuloendothel gesetzter Reiz für die Präcipitinbildung angenommen werden muß.

5. Tiere, die entmilzt worden waren und in diesem Zustand so gut wie keine Präcipitinbildung zeigten, weisen, nachträglich mit Tusche gestapelt, ebenfalls starke Präcipitinbildung auf. Es besteht eine Förderung, zum mindestens keine Verhinderung der Präcipitinbildung, die nach Entmilzung und neuerlicher Reinjektion von anderen Autoren gefunden wurde.

6. Nach Tuschestapelung finden wir eine Erhöhung der Hemmungskraft des Serums gegen Trypsin."

W. Gerlach (Basel).

Goerttler, K., Ueber das Vorkommen von viruliziden Stoffen im Serum Revakzinierter. (Ztschr. f. Immunitätsf., 38, 1923, H. 3.)

Zusammenfassung:

1. Nach der Revakzination an Erwachsenen lassen sich regelmäßig nach 14 Tagen spezifische Antikörper im Serum nachweisen, die im Experiment einen makroskopisch deutlich wahrnehmbaren hemmenden Einfluß auf wirksame Lymphe ausüben.

2. Diese Antikörper erscheinen nach der Revakzination gesteigert im Serum.

3. Das Auftreten der Antikörper im Serum nach der Revakzination ist unabhängig von der Stärke der Reaktion.

4. Die humoralen Veränderungen bilden sich so regelmäßig aus, daß wir sie als eine Reaktion des Organismus im Sinne einer Steigerung der Immunität auffassen müssen.

5. Der Wert der Revakzination liegt allein begründet in der Tatsache einer aktiven Erneuerung der Immunität gegen Variolavakzine.

W. Gerlach (Basel).

Lattes, Leone, Individualitätsreaktionen des Blutes. [La individualitá del sangue nella biologia, nella clinica e nella medicina legale]. (Biblioteca di „Haematologica“ I, Messina 1923.)

Das Bändchen enthält eine gute Zusammenstellung der Individualdifferenzen anzeigenden hämatologischen und serologischen Methoden. Nachdem die allgemeine Bedeutung dieser Individualitätsreaktionen geschildert ist, werden ihre Technik und Resultate, stets auf Grund eigener großer Erfahrungen, bis ins einzelne gegeben, besonders die Beziehungen zwischen Isoaaglutination und Autoaglutination, die Isolyse und die Antiisolyse besprochen. Wertvoll ist das Büchelchen besonders wegen der folgenden Kapitel, welche die Anwendbarkeit der Individualitätsreaktionen für die Erbforschung, für die Ethnoanthropologie und für die klinische Medizin kritisch darstellen. Ganz hervorragende Bedeutung besitzen die Individualitätsreaktionen in der gerichtlichen Medizin für den Nachweis der Vaterschaft, für die Identifizierung von Blutspuren usw. Zum Schluß werden die Fehlerquellen

der Methoden diskutiert. 43 Textabbildungen tragen dazu bei, die Brauchbarkeit des Leitfadens bedeutend zu erhöhen.

Erwin Christeller (Berlin).

Nagell, Hermann, Zur Frage der Typhus-Virulenzbestimmung und ihrer Beeinflussung durch Autovakzinetherapie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1923, Bd. 143, H. 4.)

Philipp hatte gezeigt, daß eine Vermehrung der Streptokokken im eigenen Blut, das im Schüttelkolben defibriniert wurde, eine schlechte Prognose bedeutete. Diese für Streptokokken angegebene Gesetzmäßigkeit trifft für Typhusinfektionen nach Nagell nicht zu. Der Verlauf der Erkrankung läßt sich bakteriologisch nicht vorhersagen. Eine nachweisbare Steigerung der bakteriziden Kräfte des Bluts erfolgt durch eine Behandlung mit Autovakzine nicht. *J. W. Miller (Tübingen).*

Turolt, Max u. Tezner, Otto, Beitrag zur Genese des Icterus neonatorum. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 47, 1923, Nr. 42, S. 1618.)

Zur Klärung der Frage, ob bei Icterus neonatorum das Bilirubin vom Foetus oder in der Placenta (aus zerfallenden mütterlichen Erythrozyten — Schick) gebildet wird, bestimmten Verff. den Bilirubingehalt des Nabelarterien- und Nabelvenenblutes quantitativ. Sie fanden bald größeren Bilirubingehalt des Nabelarterien- bald des Nabelvenenblutes, unabhängig von einem späteren Auftreten oder Ausbleiben eines Ikterus beim Neugeborenen. Durchströmungsversuche der Placenta lassen einen direkten Durchtritt von Gallenfarbstoff der Mutter durch die Placenta ausschließen. Verff. nehmen an, daß sowohl im Foetus als auch in der Placenta Bilirubin gebildet wird. Unberührt von den Untersuchungen bleibt die Frage, von welchen Elementen im Foetus das Bilirubin gebildet wird. *Husten (Jena).*

Franklin, Walter Scott, and Cordes, Frederic C., Verkalkung in einem Chalazion. [Ossification in a chalazion.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 7.)

In einem klinisch seit 17 Jahren bestehenden Chalazion des rechten Unterlides bei einem 38jährigen Mann fand sich mikroskopisch echte Knochenbildung. Eine angeborene Mißbildung ist auszuschließen. Nach Fuchs-Wien steht dieser Befund in der Literatur vollkommen einzigartig da. *Fischer (Rostock).*

Busacca, Attilio, Ueber das Verhalten der sogenannten Basalmembran als Bindemittel zwischen Epidermis und Kutis. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 88.)

Die besten Präparate wurden bei Bielschowski-Maresch-Färbung erzielt. Mazerations- und Ioliermethoden gaben keine eindeutigen Bilder. Die Grenze zwischen Epidermis und Papillarkörper wird nicht durch eine Basalmembran gebildet. Aber auch den Anschauungen von Frieboes entsprechen die tatsächlichen Verhältnisse nicht. Epithelfasern sind nicht nachzuweisen. Die Verbindung der Epidermis mit dem Bindegewebe ist vielmehr derart, daß kurze Fortsätze der färbbaren Bindegewebsfasern sich unmittelbar an den Basalzellen aufsplittern und sich in kurzen Abständen in Form etwas längerer Widerhäkchen zwischen sie schieben.

Erwin Christeller (Berlin).

Mieremet, C. W. G., Elektrische Hautveränderungen. [Proefondervindelijk onderzoek over specifieke electrische huidveranderingen.] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Jaarg. 1921, 2. Helft, Nr. 22.)

Nach kurzer Besprechung der über elektrische Hautveränderungen bisher erschienenen Literatur gibt Verf. eine Darstellung der von ihm bereits 1918 bei Leichen und lebenden Kaninchen angestellten Versuche. Er untersuchte die durch Gleichstrom von 220 Volt in der Haut bewirkten Veränderungen. Besonderen Wert legt der Autor auf die schon makroskopisch wohl erkennbare glasige Verhärtung und Verdickung der Haut an der Ein- und Austrittstelle des Stroms. Diese Veränderung ist für den elektrischen Strom charakteristisch und daher auch in gerichtlichen Fällen zu verwerten. Mikroskopisch findet sich im Bereich der betreffenden Stellen eine Verbreiterung der kollagenen Fasern, die tinktoriell Basophilie zeigen. Die Retezellen sind fadenförmig ausgezogen. Die histologischen Bilder können, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, auch durch Wärmewirkung hervorgerufen werden.

Höppli (Hamburg).

Kreibich, C., Bau der Epidermis. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 60.)

Die Präparate von Epidermis und Hautkankroiden, Gefrierschnitte und Paraffinschnitte, sind durch protrahierte Kernfärbungen mit Niederschlägen durch nachfolgende Behandlung mit verdünnter Lugolscher Lösung gewonnen worden. Nach den Bildern, die man sich aus diesen Präparaten machen soll, enthält die Epidermiszelle zirkuläre und radiäre Fasern (Membranen). Durch die Durchschneidung dieser Fasern entsteht ein wabenartiges Kammersystem. Die äußere Zellmembran läßt sich durch Mazeration gesondert darstellen. Die freie Epithelzelle ist rund, im Verbande drängen sich die freien Enden der Radiärfasern gegen die Zellmembran und stülpen so die Interzellularbrücken aus. Jede Interzellularbrücke gehört zur Hälfte je zwei benachbarten Zellen an; die Verbindungsstelle ist das Brückenknöpfchen, das die Faser der einen Zelle von der anderen trennt. Interzellularbrücken und Protoplasmafasern treten nicht aus der Zelle hinaus, gehen also auch nicht in eine andere Zelle über.

Erwin Christeller (Berlin).

Krott, Heinrich, Zur Frage der toxischen Salvarsandermatitis. (Arch. f. Derm. u. Syph. 141, 9, 1922.)

Die Salvarsandermatitis ist im wesentlichen eine Arsendermatitis. Besondere Arsenempfindlichkeit und bestehende Leberschädigungen wirken begünstigend. Besonders groß scheint die Gefahr bei Anwendung des Silbersalvarsans zu sein. Entsteht die Dermatitis im Verlaufe einer kombinierten Behandlung, so ist eine Beteiligung des Quecksilbers nicht auszuschließen. An den Streckseiten der Arme und an der Glutäalgegend pflegen die ersten Spuren der Hautveränderungen aufzutreten.

Erwin Christeller (Berlin).

Tanimura, Ch., Ueber eine Art von Septikotoxikodermie (Erythema septicotoxicum). (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 41.)

Als Erythema septicotoxicum bezeichnet T. eine der Impetigo herpetiformis klinisch nahestehende Erkrankung, die als pustulöses

Exanthem ihren Ausgang von den Schleimhäuten nimmt und sich alsbald über die ganze Haut verbreitet. Bakteriologische Untersuchungen verliefen ergebnislos. Histologisch steht die Affektion am nächsten dem Erythema exsudativum multiforme bzw. nodosum. Genaue Beschreibung und Abbildung der histologischen Präparate: Oedem der Epidermis, Akanthose, Pustelbildung, Zellinfiltrate der Kutis um die Drüsenausführgänge herum. *Erwin Christeller (Berlin).*

Rajka, Edmund, Untersuchungen über die Pathogenese des Ekzems. Die Rolle der pyogenen Mikroorganismen bei der Entstehung des Ekzems. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 32.)

Bei der Entstehung der Ekzeme spielen außer den chemisch-physikalischen Schädlichkeiten auch die pyogenen Mikroorganismen eine bestimmende Rolle. Sie führen bei dem Ekzematiker einen allergischen Zustand herbei. Diese Allergie läßt sich bei Impfung mit Staphylokokkenvakzine oder mit Vakzine aus einem Gemisch verschiedener von der Ekzemoberfläche stammenden Kokken nachweisen. Stets ist die Lokalreaktion an der Impfstelle beim Ekzemkranken stärker als beim Gesunden, und auch die Herdreaktion im Ekzembereich zeigt den spezifischen Charakter der Allergie. Fieber trat während der Reaktion niemals auf. *Erwin Christeller (Berlin).*

Frei, W., u. Tachau, P., Lichen-ruberartige Salvarsanexantheme. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 152.)

Auftreten von lichen-ruberartigen Exanthemen nach Salvarsan- oder nach Arsenbehandlung ist in letzter Zeit so häufig beobachtet worden, daß an ein nur zufälliges Zusammentreffen nicht gedacht werden kann; zumal auch gleichzeitig Erscheinungen der gewöhnlichen Arsendermatitis vorhanden sein können. Histologisch stimmten die Probeexzisionen der berichteten Fälle weitgehend mit dem echten Lichen ruber planus überein. *Erwin Christeller (Berlin).*

Jessner, Max, Ueber eine neue Form von Nagelmykosen (Leukonychia trichophytica). (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 1.)

Drei Fälle, zu denen der Verfasser selbst gehört, zeigten die Erkrankung an den Zehennägeln. Sie bestand in schnell aufschießenden Bläschen mit massenhaften Pilzfäden in den Blasendecken. In zwei Fällen konnten die Erreger kulturell als Trichophyton gypseum bzw. equinum festgestellt werden. Die Infektion erfolgte mit Wahrscheinlichkeit vom Nagelfalz her. Die Nagelveränderung bleibt lokalisiert und ist durch Luftfüllung der Hornspalten charakterisiert.

Erwin Christeller (Berlin).

Bacher, Franz, Ueber einen Fall von Epithelioma adenoides cysticum in Kombination mit hämangiomatösen Bildungen. (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 118.)

Bei einem Fall von Ep. ad. cyst. des Gesichts und des Kopfes fanden sich 1. Tumoren an der Schläfe, welche sich durch die Kombination des typischen Ep. ad. cyst. mit hämangiomartigen Bildungen und mit tieferen, aus uncharakteristischen Zellen ohne Zwischengewebe zusammengesetzten Knoten auszeichneten, und 2. subkutane, abge-

kapselte Geschwülste am Arm, die nur aus letzterwähnten Zellmassen mit hämangiomartigen Bluträumen bestanden.

Erwin Christeller (Berlin).

Brann, G., und Seuffer, E., Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum (Kaposi). (Arch. f. Derm. u. Syph., 141, 1922, 69.)

Zwei Fälle der im Titel genannten Krankheit zeigten zahlreiche Tumoren der Kutis, die im ersten Fall rein bindegewebig gebaut waren und etwa als Fibrosarkome bezeichnet werden könnten, im zweiten Falle dagegen durch einen starken Gefäßreichtum das Bild von Angiofibromen boten. Die Verff. halten die Geschwülste für hamartomatöse Fehlbildungen, aus Wucherungen mesenchymaler Keime hervorgegangen. Die Verschiedenheit des Tumortypus in beiden mitgeteilten Fällen erklärt sich dann daraus, daß diese Mesenchymkeime sich einmal mehr in der Richtung des fibroblastischen Gewebes, ein anderes Mal mehr in der Richtung des Gefäßgewebes ausdifferenzieren.

Erwin Christeller (Berlin).

Krauspe, Zur Teilnahme der Haut an immunisierenden Vorgängen. (Dtsche med. Wochenschr., 49, 1923, H. 41.)

Verf. geht von der Frage aus, ob der Haut bei Immunisationsvorgängen die überragende Rolle zukommt, die ihr besonders von Müller zugeschrieben wird. Als Reiz wurde ein Typhusimpfstoff verwandt, als Maß der erzielten Wirkung wurde der Agglutinationstiter des Serums verwandt. Die Applikation erfolgte perkutan, intrakutan und subkutan. Die stärkste Agglutininbildung wurde bei subkutaner Verimpfung beobachtet, bei intrakutaner Applikation war der Erfolg nur wenig geringer, während die Agglutination bei perkutaner Anwendung trotz doppelter Dosis des Impfstoffes wesentlich hinter dem Ergebnis der beiden ersten Applikationsweisen zurückstand. K. erblickt in der Haut deshalb kein Organ mit besonderen immunisatorischen Eigenschaften, ihre besondere Stellung bei den immunisierenden Prozessen ist mehr durch ihre Lage, die sie besonders häufig mit äußerlichen Schädigungen zusammenbringt, bedingt.

Schmidtmann (Leipzig).

Delbanco, E., Zur Blastomykose der Haut und zur Histologie der Gilchristschen Krankheit, einer vermeintlichen Blastomykose der Haut. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Die Gilchristsche Affektion stellt eine äußerst chronische aus einer Papel entstehende über die Umgebung hervorragende Bildung vor, mit warziger Zerklüftung der papillären Exkreszenzen. Der Rand fällt steil zum Gesunden ab, auf dem Durchschnitt zeigen sich zahlreiche gelbe abszeßartige Herdchen, die angeblich Hefepilze enthalten sollen. Verf. faßt seine Anschauung wie folgt zusammen:

„Als echte epitheliale Neubildung, deren maligne Natur allerdings aus allen Krankheitsberichten nicht mit Sicherheit hervorgeht, deren histologische Untersuchung auch nicht immer genügend skizziert wurde, die in ihrer Abgrenzung nach der Seite eines histologischen Krebses auch besonderen Schwierigkeiten begegnete, darf die Gilchristsche Krankheit eine Sonderstellung beanspruchen. Diese Sonderstellung ist ihr gewährleistet nach der Seite des klinischen Bildes und auf dem histologischen Boden einer in ihrer Bösartigkeit stark eingeschränkten atypischen Stachelzellwucherung. Das histologische und klinische Bild, ausgezeichnet durch die Fälle von Erweichungs- und Eiterungsherden inmitten des wuchernden Epithels. Innerhalb dieser Herde ein reichlicher — an Sproßpilze äußerlich erinnernder — Elazinbefund. Die weitere Forschung wird es sich angelegen sein lassen, für die Eiterung unabhängig von

ihren Beziehungen zur Epithelwucherung nach einer einheitlichen Ursache zu fahnden, deren Oidiomyzetennatur bislang noch mehr als hypothetisch ist."

W. Gerlach (Basel).

Finnerud, Clark W., Metastatisches Basalzellkarzinom der Haut. [Metastatic basal cell carcinoma from the skin.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 10.)

Nach F. sind in der Literatur nur 5 sichere Fälle von metastasierendem Basalzellkrebs der Haut bekannt. F. berichtet über 2 eigene Fälle. Beim ersten Fall handelt es sich um einen 39jährigen Mann mit Basalzellkrebs am linken äußeren Augenwinkel. Die Geschwulst begann vor 19 Jahren. Mehrere Operationen und Rezidive. Histologisch sichere Metastasen von Basalzellkrebs in der Submaxillargegend. Im zweiten Falle handelt es sich um einen 56jährigen Mann. Die Geschwulst begann an der Oberlippe vor 26 Jahren. Jetzt ausgedehnte Zerstörung der Oberlippe, Nase und Wange. Submaxillare Metastase. Im ersten Falle war ein ausgedehnter zystischer Zerfall der Tumormasse bemerkenswert.

Fischer (Rostock).

Peller, S., Carcinoma mammae und generative Tätigkeit. (Ztschr. f. Krebsforschg. 1923, Bd. 21, H. I, S. 100.)

Statistische Verarbeitung von 837 klinischen Fällen von Mammakarzinom zur Prüfung der Beziehungen zwischen diesem Karzinom und generativer Tätigkeit der Trägerin. Das wichtigste der dabei gewonnenen Ergebnisse ist, daß der Schwangerschaft die Rolle eines Schutzfaktors zuzuschreiben ist. Die beim Genitalkarzinom unverkennbar gleichzeitig vorhandene Auswirkung eines Reizfaktors tritt beim Mammakarzinom sehr viel weniger in Erscheinung; die Schutzwirkung überwiegt also hier bei weitem.

Kirch (Würzburg).

Miller, Edwin M., und Lewis, Dean, Die Bedeutung des serohämorrhagischen oder hämorrhagischen Ausflusses aus der Brustwarze. [The significance of a serohemorrhagic or hemorrhagic discharge from the nipple.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 20.)

274 gutartige und 426 bösartige Brustdrüsengeschwülste wurden untersucht. In 40 Fällen, also in 5,7 %, bestand ein Ausfluß aus der Warze: 13 mal bei gutartigen Tumoren (in 4,3 %) und 27 mal (in 6,3 %) bei bösartigen. Bei den gutartigen Tumoren handelte es sich 6 mal um ein intrakanalikuläres Papillom, 4 mal um chronische Mastitis, 2 mal um Fibroadenom, 5 mal war palpatorisch keine Geschwulst nachzuweisen. In 8 Fällen trat der Ausfluß auf, ehe eine Geschwulst bemerkt wurde. Aehnliches gilt auch für die bösartigen Geschwülste. In 19 Fällen saß die Geschwulst unmittelbar in der Nähe der Warze; etwa zwei Drittel dieser Fälle waren bösartig. Blutiger Ausfluß fand sich fast in der Hälfte der Fälle (in 17, davon 10 maligne), serös-blutiger in 11 Fällen (8 maligne).

Fischer (Rostock).

Fischer, Walther, u. Wolters, Grete, Ueber ein Sarkom der Hüllen des Hodens. (Mit 1 Textabbildung. Ztschr. f. Krebsforschg. 1923, Bd. 21, H. I, S. 44.)

Beschreibung eines wenige Wochen nach einem Trauma entstandenen, beinahe mannsfaustgroßen Sarkoms der Hüllen des rechten Hodens bei einem 16jährigen jungen Mann. Histologisch handelt es sich um ein recht unreifes, polymorph-spindelzelliges, sehr gefäßreiches Sarkom, das stellenweise eigenartige Riesenzellen und synzytiale Wucherungen zeigt.

Kirch (Würzburg).

Kyrle, J., Ueber Zwischenzellen-ähnliche Elemente im Nebenhoden. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 520—524. Mit 8 Tafelabb.)

Interstitielle Zellen, die den Leydigschen Zellen des Hodens sicher ähneln, wenn nicht gleichen, fand Kyrle gelegentlich im Nebenhoden: 1. bei Experimentierhunden, denen das Vas deferens unterbunden oder die Hoden bestrahlt oder in die Bauchhöhle verlagert worden waren, 2. beim Menschen bei Hodenfibrose infolge hochgradiger Gefäßsklerose (1 Fall) oder aus anderer, anscheinend unbekannter Ursache (2 Fälle).

Pol (Rostock).

Brandt und Lieschied, Klinisches und Experimentelles zur Frage der Hodentransplantation. (Ztschr. f. urol. Chir. 12, 1923, S. 460.)

In 4 Fällen wurde homoioplastische Transplantation von operativ gewonnenem guten Hodenmaterial in die Bauchwand von Männern zwischen 19 und 52 Jahren gemacht, bei denen die Facultas coeundi ebenso wie die Libido geschwunden oder noch nicht vorhanden waren. Der Erfolg war trotz einwandsfreien chirurchischen Resultates — kläglich, d. h. gleich Null. — An Tierversuchen gleicher Methodik zeigte sich, daß der Hoden zunächst einheilt. Aber schon nach wenigen Tagen degeneriert er. Seine Kanälchen werden nekrotisch — und schließlich bleibt nur eine bindegewebige Narbenschwiele zurück. Auch eine Vermehrung der Zwischenzellen wurde nicht festgestellt, nur eine Neubildung gewöhnlichen Bindegewebes — an gewissen Stellen auf dem Weg über ein Granulationsgewebe. Möglich ist es, der Hodentransplantation eine Suggestivwirkung zuzuschreiben, ebenso ist es möglich ,daß die Rückresorption von Hormonen aus dem untergehenden Transplantat für einige Zeit geringe spezifische Funktionen ausübt.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Bücheranzeigen.

Siemens, Herm. W., Die Zwillingspathologie. Ihre Bedeutung, ihre Methodik, ihre bisherigen Ergebnisse. Mit 14 Abbildungen. 103 S. Berlin, Jul. Springer. 1924.

Unter den mannigfachen Gründen für die Schwierigkeiten, die sich einer Erforschung der normalen und pathologischen Anlagen des Menschen entgegenstellen, ist immer mit Recht die meist in weitem Maße zu erwartende genotypische Verschiedenheit selbst der nächsten Blutsverwandten als besonders schwerwiegend hingestellt worden. Der einzige Fall, in dem — wenigstens theoretisch nach unseren heutigen Kenntnissen — eine Uebereinstimmung des Idioplasmas zu erwarten ist, sind die eineiigen Zwillinge. Auf die Bedeutung ihres Studiums hingewiesen zu haben, ist übrigens Polls Verdienst, und auch für die pathologische Seite der Vererbung ist ihr Wert schon von Jul. Bauer in der ersten Auflage der „Allgemeinen Konstitutions- und Vererbungslehre" vor Siemens erkannt worden, wie ausdrücklich betont sei. Auch sonst ist auf ihn hingewiesen worden (Friedel, Pick, Mino). Wohl aber lag vor Siemens Arbeit noch keine systematische Untersuchung vor. Sie ist daher als ein methodischer Fortschritt sehr zu begrüßen. Man kann freilich noch nicht sagen, daß die Ergebnisse überwältigend sind, und sie sind aus den verschiedensten Gründen nicht einmal so hoffnungserweckend, daß es berechtigt wäre, nun mit Siemens eine neue Aera der menschlichen Vererbungsforschung zu erwarten oder die „Zwillingspathologie" neben die Rassen- und Familienpathologie als dritten Zweig anzureihen. Vielmehr erscheint jetzt schon die „Zwillingspathologie" nur als ein wertvoller Zweig der Familienpathologie. Wenn Siemens sagt, es lasse sich auf familienpathologischem Wege die Erblichkeit eines Leidens niemals mit Sicherheit ausschließen, so ist gleichzeitig grundsätzlich festzulegen, daß sie sich

auf rein zwillingspathologischem Wege auch nicht beweisen läßt Eines wird mit dem Ref. mancher Leser der Siemensschen Schrift am stärksten vermissen, daß die beobachteten Zwillingspaare nur für sich betrachtet und auf die Uebereinstimmung in Bezug auf diese und jene Eigenschaft geprüft, aber nicht im Rahmen ihrer Familienanlagen betrachtet sind. Von ihren Eltern, Geschwistern und weitern Verwandten ist nicht die Rede. Infolgedessen ist sogar der grundsätzliche Einwand bei irgend einer Aehnlichkeit zwischen ihnen möglich, daß es sich gar nicht um eine ererbte Aehnlichkeit, sondern um eine Mixovariation handelt; ist doch bei ihnen die Tatsache der Entstehung aus einem Ei selbst schon eine Abwegigkeit von der Norm! Ferner wird man bedauern können, daß die Darstellung nur nach speziell pathologischen Gesichtspunkten eingerichtet ist, also daß die einzelnen pathologischen Vorkommnisse, wie etwa Hasenscharte, Warzen, Krankheiten der Knochen, auf ihre Wiederholung bei eineiigen Zwillingen untersucht sind, daß aber nicht außerdem die Zwillingspaare sozusagen in toto jeweils beschrieben sind. Denn das, was wir u. a. in der menschlichen Vererbungslehre vom Standpunkte der Konstitutionspathologie am stärksten vermissen, ist eine Kenntnis der korrelativen Verbindungen der erblichen Faktoren zu Gruppen und Ueberordnungen, d. h. das Vordringen zu den Koppelungen der Eigenschaften. Man darf deshalb vielleicht den Wunsch aussprechen, daß künftige Bearbeiter dieses Forschungsgebietes diese Doppelindividuen von Zwillingspaaren nicht in einzelne phänotypische Erscheinungen auseinanderreißen, sondern als Ganzes beschreiben. Schließlich fällt an dem Siemensschen Beobachtungsmaterial noch auf, daß es zum größten Teil aus so jungen Individuen besteht, daß, rein nach dem Alter, sich weitere Vorsicht in den Schlüssen empfiehlt: die Latenz erblicher Merkmale in jungen Jahren und die Möglichkeit der wechselnden Dominanz sind um so eher in Rechnung zu ziehen, je weniger wir Sicheres über die Unterdrückung oder Auslösung der äußerlichen Erscheinungsweise von erblichen Anlagen (Manifestationen durch realisierende Faktoren) wissen*). Daß eineiige Zwillinge, besonders wenn sie in verschiedenem Milieu leben, sich so stark unterscheiden können, daß selbst wesentliche Entwicklungsphasen, wie die Pubertät, ganz verschieden verlaufen, gibt zu denken. Die größte Schwierigkeit der Zwillingspathologie wird aber bleiben, reines Material zu erhalten, d. h. mit Sicherheit zu erfahren, ob denn überhaupt die beobachteten Zwillinge ein gemeinsames Chorion besessen haben. Nur unter dieser Voraussetzung wird die Methode der statistischen Vergleichung von eineiigen Zwillingen einerseits und zweieiigen andererseits über die Häufung von krankhaften Abweichungen bei ihnen einen Wert haben und der Zirkelschluß vermieden werden: das müssen eineiige Zwillinge sein, weil sie sich so sehr gleichen, und sie haben die und jene gleiche Eigenschaft gemeinsam, weil sie eineiige Zwillinge sind. Nach Schwalbe beweist übrigens ein doppeltes Chorion nicht einmal etwas gegen die Eineiigkeit. *R. Rössle (Basel).*

Bürger, Max, Pathologisch-physiologische Propädeutik Eine Einführung in die pathologische Physiologie für Studierende und Aerzte. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1924. 342 S.

Es war sicher ein glücklicher Gedanke, eine Propädeutik der pathologischen Physiologie zu schreiben, um auch denjenigen Verständnis für die Störungen des physiologischen Geschehens zu eröffnen, die noch nicht über abgeschlossenere klinische Kenntnisse verfügen Entsprechend diesem ausgesprochen didaktischen Zwecke des Buches hat der Verfasser bewußt darauf verzichtet, bei strittigen Fragen jedesmal die verschiedenen Auffassungen zu diskutieren, sondern hat es vorgezogen, jeweils „eine Anschauung prägnant zur Darstellung zu bringen". Demgemäß besitzt das Buch stellenweise eine ausgesprochen subjektive Note, was ihm aber keineswegs zum Nachteil gereicht Die Erscheinungen werden entsprechend der Einstellung des Verfassers vorwiegend nach physiologisch-chemischen und klinischen Gesichtspunkten betrachtet, während naturgemäß die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Forschungen mehr in den Hintergrund treten. Besonders eingehend und klar ist die Pathologie des Stoffwechsels und der Ernährung dargestellt, wobei dem Verfasser vielfache Erfahrungen aus eigenen wissenschaftlichen Arbeiten zu Gebote standen. Andere Abschnitte, so besonders die Störungen der Magen-Darmfunktion und auch die Pathologie des

*) Schon das, was man die intrauterine Parabiose heißen könnte, könnte nach unseren sonstigen Kenntnissen über Zwillingskonkurrenz viel ausmachen.



Kreislaufs, sind demgegenüber, wenigstens im Verhältnis zu ihrer praktischen Bedeutung, ein wenig knapp gehalten. Im Ganzen zeichnet sich das Buch durch einen gediegenen Inhalt und eine flüssige und klare Darstellung aus. Diese Vorzüge lassen erwarten, daß das Ziel des Verfassers, „dem angehenden Arzte die Freude an der Medizin als Wissenschaft zu wecken", erreicht werden wird.

Cobet (Jena).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bugge, G., Ueber Photographie feuchter glänzender Organe. (Ztschr. f. Inf.-Krankh. d. Haust., 26, 1924, S. 165.)

Verf. teilt seine Erfahrungen über Photographie feuchter glänzender Organe mit. Er legte dazu die Organe (frische oder gehärtete) in eine geräumige, flache, mit Wasser gefüllte Schale, so daß die Organe gerade vom Wasser bedeckt waren. Nach Entfernung störender Luftblasen und Trübungen gelangen die Aufnahmen mit vertikal gestellter Kamera sehr gut. Störende und Feinheiten in Farbenunterschieden verdeckende Reflexe wurden durch diese Methode vermieden. Weiterhin macht Verf. Angaben über Beleuchtung der Objekte, Belichtungszeit, Platten, Einstellung des Objektes, Papiersorten für Abzüge.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Moschkowski, Sch., Zur Theorie der Azur-Eosinfärbung. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

In der Einleitung geht Verf. kurz auf die verschiedenen Ansichten über das Wesen des Romanowskyeffektes ein. Zunächst sollte die Wirkungsweise des Eosins aufgeklärt und festgestellt werden, ob es als Farbstoff, Beize oder metachromasierende Substanz wirkt. Die Untersuchungen ergaben nun, daß das Eosin die Rolle der färbenden Substanz spielt und keinesfalls die einer Beize. Im weiteren Teil wird die Rolle des Azurs festgestellt, dann der Mechanismus der Azur-Eosinfärbung. Es ergibt sich aus diesen Untersuchungen folgendes: „Das Thionin und manche seiner nicht völlig alkylierten Derivate und homologen (als Azurfarbstoff bezeichnet) sind zur Tautomerie befähigt: in der Farbflotte besteht ein Teil ihrer Moleküle (resp. Ionen) in einer rötlichen Form. Die schwach rötliche Färbung, welche die azurophilen Substanzen aus Lösungen der Azo-Farbstoffe, ohne Eosin, erwerben (der Romanowsky-semieffekt), ist durch die Bildung der Ionen des rötlichen Tautomers bedingt. Die Ionen der rötlichen Tautomere der Azurfarbstoffe sind aber imstande, nachdem sie mit dem Substrate in eine salzartige Verbindung treten, noch das Eosingemisch zu binden, wobei ein komplexes Salz gebildet wird. Die azurophilen Substanzen sind also basophil. Ihre Darstellung nach Romanowsky stellt einen adjektiven Färbungsprozeß vor, wobei der basische Azurfarbstoff die Rolle einer Beize spielt. Bei der Reifung der Methylenblaulösungen werden aus dem Methylenblau Farbstoffe der Azurgruppe (Azurfarbstoffe) gebildet. Ein gewisser Ueberschuß des basischen Farbstoffes wie auch eine schwach alkalische Reaktion der Farblösung begünstigen die Romanowskyfärbung. Die Darstellung der azurophilen Substanzen ist auch mittels anderer als den gebräuchlichen Farbstofflösungen möglich."

W. Gerlach (Basel).

Krantz, W., Eine einfache Methode zur Darstellung der Spirochaete pallida in Schnittpräparaten. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 19.)

Formalinfixierung. Gefrierschnitte werden aus destilliertem Wasser bis zu 15 Stück in Röhrchen mit einer prom. Lösung von salpetersaurem Silber in destilliertem Wasser gebracht und 4—24 Stunden in den Paraffinofen gestellt. Abspülen in destilliertem Wasser, Reduktion 30—60 Minuten in einer Lösung Pyrogallol 0,2, Aq. dest. 15 ccm, Muc Gummi arab. 5 ccm. Gründliches Abspülen des Gummi arab. in Leitungswasser. Dann Alkohol und Xylol. Auch für Paraffinschnitte anwendbar. Der Zusatz der Gummilösung zur Reduktionsflüssigkeit verhindert das Auftreten von Niederschlägen.

Wätjen (Barmen).

Stiefler, Ueber die Spatzsche Methode zur histologischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 89, 1924, H. 4/5, S. 438.)

Nach Spatz und Lubarsch finden sich bei der progressiven Paralyse die eisenhaltiges Pigment führenden Zellen so gut wie immer zusammen mit den charakteristischen Infiltratelementen der Gefäße, und zwar nicht nur im Grau der Großhirnrinde, sondern auch im Grau des Streifenhügels. Außer bei der progressiven Paralyse sind diese Vorgänge nur noch bei der Trypanosomiasis vorhanden. Verf. hat sowohl die Originalmethode von Spatz mit Quetschpräparaten als auch dessen später angegebenes Verfahren zur Herstellung von Ausstrichpräparaten in 20 Fällen von progressiver Paralyse angewendet und ausnahmslos den charakteristischen Befund erheben können. Einen besonders reichlichen Gefäßbefund gaben diejenigen Fälle, die minder rasch verlaufen waren und wiederholt rindenepileptische Anfälle hatten. Bei sog. stationärer Paralyse waren die Erscheinungen geringer ausgeprägt. Andere Gehirnkrankheiten gaben niemals das charakteristische Gefäßbild. Bei Ausstrichpräparaten kann man die Turnbullblaureaktion mit Alaunkarminkernfärbung verbinden, man sieht dann zahlreiche, reich verästelte Gefäße und Anhäufungen von rot gefärbten Kernmassen, den Infiltratzellen, die von dem intensiven Blau des Eisenpigments z. T. völlig verdeckt werden. Das Eisen findet sich in den Gefäßwandzellen und in den Hortegaschen Zellen. Das Verfahren für die Ausstrichpräparate ist folgendes: Einlegen der aus dem frischen Gehirn herausgenommenen Scheiben in konzentrierte Schwefelammoniumlösung mindestens eine Viertelstunde, Ausstrichpräparat von kleinen Rindenpartikelchen mit schwarzem Gefäßpunkt mittels zweier Objektträger, Lufttrocknen, Fixieren mit Methylalkohol 1—2 Minuten, Ferricyankali-Salzsäurelösung (Ferricyankali 20%, Salzsäure 1% zu gleichen Teilen) 15 Minuten. Gründlich Abspülen in dest. Wasser, Nachfärben mit Alaunkarmin 12—24 Stunden. Dest. Wasser, Lufttrocknen, Kanadabalsam.

Schütte (Langenhagen).

Bittner, H., Die Sektion des Hausgeflügels und der Versuchssingvögel. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 9, S. 99, 10, S. 111 u. 11, S. 125.)

Nach einigen genaueren Angaben der bei der Sektion des Geflügels wohl zu beachtenden anatomischen Verhältnisse der Bauchhöhle schildert Verf. zunächst die von ihm erprobte Sektionstechnik beim Haushuhn, von der bis jetzt keine technisch einwandfreie Methode beschrieben ist. Wichtig ist besonders der Anfang der Autopsie, die mit der getrennten Eröffnung der einzelnen Bauchfellsäcke beginnt, da nur so ein genauer Befund bei Erkrankung nur eines Bauchfellsackes erhoben werden kann. Im Uebrigen nimmt Verf. die Eingeweide schichtweise heraus. Das Verfahren gestaltet sich kurz wie folgt: Genaueste äußere Besichtigung. „Rückenlage. Haut abziehen. 1. Oeffnung der Leberbauchfellsäcke nacheinander. 2. Ablösen des Brustbeins. 3. Herausnahme des Herzens (Ausstriche) und der Leber, danach der Milz. 4. Oeffnung des Hauptbauchfellsacks. 5. Prüfung der Luftsäcke und Lymphknoten. 6. Herauslegen des ganzen Darmes. 7. Herausnahme des Eierstocks; Herauslegen des Eileiters. 8. Herausheben der Nieren. 9. Aufschneiden des Eileiters. 10. Oeffnung des Verdauungsapparates vom Schnabel bis zur Kloake. 11. Herauslösen der Lunge und Oeffnung der luftzuführenden Röhren. 12. Sagittalschnitt durch den Kopf zur Gehirnsektion. 13. Prüfung von Nasenhöhlen und Cellae infraorbitales durch Längs- und Querschnitt.“ Weiterhin beschreibt Verf. noch die von Nöller, Nitsche und ihm erprobte Methode der Sektion von Versuchssingvögeln und geht dabei folgendermaßen vor: „1. Eröffnung durch T-förmigen Schnitt. 2. Abschneiden des Herzens. Blutausstriche. 3 Durchschneiden des Oesophagus, Aufsuchen und Ablösen der Milz. 4. Herauslegen von Magen, Darm und Leber und Ablösen der letzteren. 5. Entwirren des Darms und Zerlegung zur Fixierung. Darminhaltsausstriche. 6. Herausnahme von Harn- und Geschlechtsapparat. 7. Herausnahme der Lungen im Zusammenhang. 8. Befreiung des Gehirns von seiner Knochenkapsel.“ Die Arbeit enthält viele Einzelbemerkungen anatomischer und technischer Art, die im Original nachzulesen empfehlenswert sind.

Cohrs (Leipzig).

Hackenthal, Hermann, Eine modifizierte Schüffner'sche Blutfärbung. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1924, Bd 143, H. 5 u. 6.)

Hackenthal setzt zu je 2 ccm Schüffnerlösung 1—2 Tropfen gesättigte wässrige Methylenblaulösung und 1 Tropfen gesättigte wässrige Dahlialösung. (Die Schüffnersche Lösung besteht aus: NaCl 4,0, Borax 0,1, konzentrierte

Karbolsäure 3,0, Formalin 1,0, Aqua destillata 1000,0) Von dieser frisch bereiteten Farblösung gibt man 0,1 ccm in ein schmales zylindrisches Glasgefäß und fügt 20 ccm Blut hinzu. Nach guter Durchmischung bringt man einen kleinen Tropfen zwischen Objektträger und Deckglas und umrandet letzteres mit Vaseline. Es wird also ein Feuchtpräparat hergestellt. — Die Erythrozyten bleiben ungefärbt bis auf diejenigen, die auch im Trockenausstrich bei Metachromasie als dunkler gefärbt erscheinen; diese werden schwach blau bis blauviolett. Kerntrümmer von Erythroblasten, Punktierungen inkl. der Schüffnerschen Tüpfelung bei Malaria werden gut gefärbt. Poikilozytose, Anisozytose sind einwandfrei kenntlich. *J. W. Miller (Tübingen).*

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 22/23.
Ausgegeben am 1. August 1924.

Zur Naturforscherversammlung in Innsbruck.

Donnerstag, 25. September, vorm. 9 Uhr: Gemeinsame Sitzung der Pathologen, inneren Mediziner, Chirurgen und Röntgenologen. Referat über: Das Strumaproblem. Ref.: Fr. Kraus-Berlin, v. Eiselsberg-Wien, Wegelin-Bern.

Freitag, 26. September, vorm. 9 Uhr: Gemeinsame Sitzung derselben Gruppen. Referat über: Osteoporose. Ref.: Pommer-Innsbruck, Kienböck-Wien, Looser-Winterthur.

Die Teilnehmerkarte wird nach Einzahlung von 200000 (für Mitglieder der Gesellschaft 150000) österr. Kronen (= ca. 12 Mark) für die eigene Person und 100000 Kr. für die Frau an die Tiroler Hauptbank in Innsbruck für das Konto der Geschäftsführung der Versammlung zugesandt.

Originalmitteilungen.

Richard Paltauf †.

Tausend Keime zerstreuet der Herbst, doch bringet kaum einer
Früchte — zum Element kehren die meisten zurück.
Aber entfaltet sich auch nur einer, einer allein streut
Eine lebendige Welt ewiger Bildungen aus. · Schiller.

Am Ostermontag ist Richard Paltauf nach monatelangem, qualvollem Krankenlager einem tückischen Leiden, das er mit stoischer Ruhe ertrug, erlegen. Einem seiner ältesten Schüler sei es gestattet, dem Meister ein Wort des Gedenkens zu weihen.

Paltauf entstammt einer Arztfamilie: sein Vater war Distriktsarzt, später Direktor des Bad Neuhaus (Steiermark), sein älterer, sehr früh verstorbener Bruder Arnold war Professor der gerichtlichen Medizin in Prag. Noch nicht 23 Jahre alt (1880) promovierte R. Paltauf in Graz, wurde zwei Jahre später Assistent an der dortigen Lehrkanzel für pathologische Anatomie (unter Kundrat), mußte aber bald zur aktiven Dienstleistung während des Feldzuges in der Crivoscie (Dalmatien) einrücken. Nach Beendigung dieses Feldzuges kehrte er in seine frühere Stellung zurück — inzwischen war Eppinger Vorstand der Lehrkanzel geworden — um ein Jahr später (1883) seinem Lehrer Kundrat als Assistent nach Wien zu folgen. Hatte Eppinger in Paltauf das Interesse für die ätiologische Forschungsrichtung erweckt, so erwarb er bei Kundrat, einem Meister der pathol.-anatomischen Technik und Diagnostik, eine ungeheuere Erfahrung auf allen Gebieten der pathologischen Anatomie und ganz besonders der pathologischen

Histologie. Aus dieser Zeit stammen eine Reihe pathol.-anatomischer und bakteriologischer Arbeiten. Zu ersteren gehören die Untersuchungen über die Geschwülste der Glandula carotica, über heterotope Strumen, über die lymphatischen Neubildungen der Haut, im besonderen über die Mycosis fungoides usw. Seine ersten bakteriologischen Arbeiten behandeln das Rhinosklerom, die Diphtherie, die Hadernkrankheit, die Beziehungen des B. maidis zur Pellagra, die Tbc. verrucosa cutis u. a.

Als nach dem Tode Kundrats (1893) Weichselbaum die Lehrkanzel für pathologische Anatomie in Wien übernahm, wurde Paltauf, der sich 1888 für pathologische Anatomie habilitiert hatte und 1892 zum Extraordinarius für dieses Fach ernannt worden war, Prosektor des Krankenhauses Rudolfstiftung in Wien und Vorstand des kleinen Universitätsinstitutes für pathologische Histologie und Bakteriologie. An beiden Orten entfaltete er eine überaus ausgebreitete und erfolgreiche Tätigkeit, die sich weit über die engeren Grenzen seines Faches hinaus erstreckte. Nach einer kurzen Studienreise, die ihn zu Pasteur und Robert Koch geführt hatte, errichtete er 1894 bei seiner Prosektur eine Schutzimpfungsanstalt gegen Wut, die später für eine Reihe gleicher Anstalten vorbildlich wurde, und schuf bald darauf, nachdem Behring und Roux über ihre Methoden der Diphtheriebehandlung berichtet hatten, gleichfalls bei seiner Prosektur ein Institut zur Herstellung von Diphtherieheilserum. Durch rastlose, aufopfernde Arbeit gelang es ihm in kurzer Zeit, dieses Institut aus kleinen Anfängen zu einem großen serotherapeutischen Institut auszugestalten, das sich in der wissenschaftlichen Welt eines wohlverdienten Ansehens erfreute. So sehr ihn diese Arbeiten in Anspruch nahmen, so widmete er sich doch auch mit ganzer Kraft seiner Prosektur, blieb doch die pathologische Anatomie stets sein Lieblingsstudium. Sein heißer Wunsch, eine Lehrkanzel für pathologische Anatomie zu erhalten, sollte allerdings nicht in Erfüllung gehen, vielmehr wurde er 1898 ad personam zum ordentlichen Professor für pathologische Histologie und allgemeine Pathologie und 1900 nach dem Tode Knolls zum Vorstand der Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie ernannt, die an den österreichischen Universitäten seinerzeit über Vorschlag Rokitankys von der pathologischen Anatomie abgetrennt wurde und ein selbständiges Unterrichts- und Prüfungsfach darstellt. Stricker, der erste Vorstand dieser Lehrkanzel, hatte den damaligen Bedürfnissen des Unterrichtes entsprechend das Experiment in den Vordergrund gerückt und nicht nur experimentelle Pathologie, sondern zum größeren Teil experimentelle Physiologie betrieben. Paltauf legte das Schwergewicht auf die ätiologische Forschung und experimentelle Therapie, was ihm dadurch ermöglicht wurde, daß er gleichzeitig die Leitung des serotherapeutischen Institutes beibehielt; letzteres wurde gelegentlich eines Neubaues räumlich mit der Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie vereinigt. Aber auch in seiner neuen Stellung entsagte er nicht der pathologischen Anatomie, blieb vielmehr Prosektor des Rudolfspitales. Welch ungeheuere, nur mit Aufbietung aller Kräfte zu bewältigende Arbeitslast er sich auf diese Weise aufbürdete, bedarf keiner weiteren Ausführung. Ueberaus groß war die Zahl seiner Schüler und der auf seine Anregung

und unter seiner Leitung entstandenen wissenschaftlichen Arbeiten, die ganz verschiedenen Gebieten angehören und zum großen Teil in Anlage und Durchführung den Stempel seiner Persönlichkeit tragen. Von seinen eigenen Arbeiten seien hier nur die größeren Referate in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, seine mustergültige Bearbeitung des Kapitels Agglutination in dem Handbuch von Kolle-Wassermann und die monographische Darstellung der Pathologie des Blutes in dem Handbuch von Krehl-Marchand angeführt. Daß Paltauf eine führende Stellung in zahlreichen wissenschaftlichen Vereinigungen und Gesellschaften sowie in sanitären Körperschaften einnahm, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

Die aufreibende, aber von Erfolg gekrönte Tätigkeit Paltaufs erfuhr durch den Ausbruch des Weltkrieges eine einschneidende Aenderung. Viele seiner Assistenten waren als Armeepathologen und Armeehygieniker bei der Armee im Felde tätig, er selbst fungierte in der Eigenschaft eines Generalstabsarztes als fachmännischer Berater des Kriegsministeriums, vor allem fiel ihm aber als Vorstand des serotherapeutischen Institutes die Versorgung der Armee mit Heilseris und Impfstoffen zu. Auch dieser sehr schweren Aufgabe wurde Paltauf in vollem Umfange gerecht und erwarb sich dadurch große Verdienste um das Vaterland.

Der Krieg bedeutete aber in seinem Leben einen entscheidenden Wendepunkt. Zu Beginn des Krieges hatte er sich bei einer Obduktion eine septische Infektion zugezogen, von der er sich nur langsam erholte. Zu dem körperlichen Leiden trat auch eine seelische Depression, denn sein klarer Blick ließ sich nicht täuschen und trübe sah er in die Zukunft. Diese körperliche und seelische Verfassung war die Ursache, daß er, als das Professorenkollegium ihn für die erledigte Lehrkanzel für pathologische Anatomie aequo loco mit Kolisko in Vorschlag brachte, zu Gunsten seines Freundes verzichtete. Er traute sich, wie er mir sagte, nicht mehr die Kraft zu, eine neue Aufgabe zu übernehmen, und empfand dies umso schmerzlicher, als er nach wie vor mit ganzem Herzen an der pathologischen Anatomie hing.

Von da ab machte sich eine Erschütterung seiner scheinbar unverwüstlichen Arbeitskraft bemerkbar, wozu gewiß auch die damaligen ungünstigen Ernährungsverhältnisse beitrugen. Paltauf hielt sich peinlich an die geltenden Vorschriften und duldete in seiner streng rechtlichen Denkungsart keine Umgehung derselben auf Schleichwegen. Er bekämpfte seine Beschwerden und setzte mit eiserner Energie seine Tätigkeit fort, bis endlich der müde Körper den Dienst versagte.

Es ist kaum möglich, in Kürze ein Gesamtbild Paltaufs wissenschaftlicher Persönlichkeit zu geben, wie es sich den ihm Näherstehenden erschloß. Nicht nur sein ungeheures Fachwissen und sein fabelhaftes Gedächtnis, seine genaue Kenntnis der älteren und neueren Fachliteratur, sein diagnostischer Scharfblick, sondern auch seine verblüffende Vielseitigkeit, seine Kenntnisse auf den verschiedensten Gebieten der Naturwissenschaften setzten uns immer von neuem in Erstaunen. Dabei zeichnete ihn eine seltene Gründlichkeit aus. Wie er in seinen verschiedenen Wirkungskreisen jeder scheinbar noch so nebensächlichen Angelegenheit volle Aufmerksamkeit schenkte, so war er auch in seinen Studien und wissenschaftlichen Arbeiten und ebenso

duldete er auch bei seinen Schülern keine Flüchtigkeit oder Ungenauigkeit. Selbst ein lauterer, reiner Charakter beurteilte er die Menschen, mit denen er in Berührung kam, nur nach ihren Fähigkeiten und ihren Charaktereigenschaften und wählte unbekümmert um Tagesströmungen nur nach diesen Gesichtspunkten seine Mitarbeiter aus. Die Worte, die er einmal unter sein Bild schrieb, vitam impendere vero, waren die Richtlinie seines Lebens, das für die Wissenschaft, für die Alma mater Vindobonnensis, für seine Familie, Freunde und Schüler viel zu früh erlosch! Carl Sternberg.

Bericht über die zweite Tagung der südwestdeutschen Pathologen, am 26. und 27. April 1924 in Mannheim.

Erstattet von Prof. Dr. **Eugen Kirch**-Würzburg.

Am 26. April 1924, 9 Uhr vormittags, Eröffnung der Tagung durch Herrn **G. Herxheimer**-Wiesbaden: Die Tagung konnte aus äußeren Gründen nicht, wie vor 2 Jahren beschlossen, in Wiesbaden stattfinden, sie ist daher wiederum nach Mannheim einberufen. Redner beglückwünscht namens der Versammlung Herrn **Paul Ernst**-Heidelberg zu seinem heutigen 65. Geburtstage und beantragt, daß dieserhalb die Tagung Herrn **Ernst** gewidmet werde, was einstimmig beschlossen wird.

Herr **Ernst**-Heidelberg übernimmt den Vorsitz, **E. Kirch**-Würzburg das Schriftführeramt.

Begrüßungsansprachen durch die Herren Krankenhausdirektor Dr. **Kissling**-Mannheim, **Loeschcke**-Mannheim und **Askanazy**-Genf.

Der Vorsitzende, Herr **P. Ernst,** gedenkt des am 26. November 1923 in Heidelberg verstorbenen Richard Thoma, der die letzte Mannheimer Tagung 1922 noch besucht hatte, mit folgenden Worten: Thoma hat vom Jünglingsalter bis ins Greisenalter mit rastlosem Eifer nicht nur den Organveränderungen bei den Krankheiten nachgespürt, um den sichtbaren Ausdruck des krankhaften Geschehens festzuhalten, sondern auch mit ganz besonderem Glück und Erfolg durch sinnreiche Versuche und Erfindung geeigneter Instrumente und Apparate die Lebenserscheinungen erforscht, die der Kreislauf des Blutes dem Beobachter darbietet. In ihm verkörpert sich die Neigung der Naturwissenschaft, qualitative Differenzen in den Eigenschaften der Dinge auf quantitative Unterschiede zurückzuführen, also der Messung und Zählung zugänglich zu machen, wozu ihn seine Kenntnis der höheren Mathematik besonders befähigte. So hat er den Weg zur Auszählung der Blutzellen gewiesen, hat die Abhängigkeit der Form und der Emigration weißer Blutzellen von der chemischen Zusammensetzung der Umgebung der Gefäße bewiesen, noch ehe jemand von Chemotaxis sprach. Er hat die physikalischen Eigenschaften der Blutgefäße in Beziehung auf Dehnung, Spannung, Elastizität und Druck mit größter Gründlichkeit untersucht und den aufgefundenen Gesetzen eine mathematische Form zu geben verstanden. Dieselbe Art der Betrachtung hat er dem Knochen, besonders dem Schädel zugewendet. Dieses mathematische Bedürfnis hat ihn dazu geführt, den Begriff der Entzündung abzulehnen und eine allgemeine Pathologie unter Weglassung der Entzündung zu schreiben. So ist er als Naturforscher dem Grundsatz Descartes' gefolgt und hat an den Körpern für wahr gehalten, was man intellektiv clare et distincte, nicht imaginativ obscure et confuse vorstellt.

1. Referat: Herr **J. G. Mönckeberg**-Bonn: Arteriosklerose.

(Anstelle des verhinderten Ref. verliest Herr **P. Prym**-Bonn dessen Manuskript.)

Den heutigen Standpunkt der Wissenschaft in der von Jores als Kernpunkt des Arterioskleroseproblems bezeichneten Frage nach dem Verhalten der Komponenten des komplexen Vorganges zueinander formuliert Ref. in folgenden Schlußsätzen:

Die beiden, nach der übereinstimmenden Auffassung aller Autoren den komplexen Vorgang bildenden Komponenten, nämlich die degenerativen Ab-

lagerungen einerseits, die regenerativ-kompensatorischen Proliferationen andererseits, bedingen sich nicht gegenseitig zwangmäßig, sind von einander trennbar und kommen — wenn auch offenbar selten — als Einzelerscheinungen vor. Sie kombinieren sich so häufig und so vielgestaltig, weil einerseits durch die der degenerativen Komponente zugrundeliegende Auflockerung und Abänderung des Wandgewebes die auslösende Ursache für die durch hämodynamische Momente verschiedener Art hervorgerufene kompensatorische Hyperplasie gegeben erscheint, weil andererseits das ohne voraufgehende degenerative Wandveränderungen infolge lokaler Tonusstörungen, Dehnungen, Lähmungen oder dergleichen in die Gefäßwand eingebaute kompensatorische Gewebe an sich wegen seiner „chromotropen" oder „mukoiden" Beschaffenheit als „Lipoidfänger" wirken muß und zu andersartigen weiteren degenerativen Veränderungen neigt.

Die Lipoideinlagerung ist ferner sowohl als Einzelerscheinung in der nicht „umgebauten" Wandung, wie als Komponente des komplexen Vorganges der Ausdruck der Störung des Cholesterinstoffwechsels, wie wir sie namentlich im Verlaufe verschiedenartiger Infektionen kennen, ohne daß beim Menschen dabei eine erhebliche Vermehrung des Cholesteringehaltes des Blutes dauernd vorhanden zu sein braucht. Da nun die experimentelle Erzeugung des sog. „Cholesterintypus" stets als Begleiterscheinung eine Erhöhung des Blutdrucks aufweist, erscheint es nicht ausgeschlossen, daß ebenso wie beim Zustandekommen der kompentorisch-hyperplastischen Komponente auch bei der Lipoideinlagerung mechanisch-funktionelle Momente mitmaßgebend sind, so daß sich ein circulus vitiosus ergibt, der von der primären Störung des Lipoidstoffwechsels über degenerative Veränderungen der Gefäßwandung zu kompensatorischer Hyperplasie und von dieser wiederum zu erneuter Imprägnation mit Lipoiden führt und so in sich zurückkehrt. (Selbstbericht.)

2. Referat: Herr **Roth**-Wiesbaden: Arteriolosklerose.

Die Morphologie der Arteriolosklerose, entsprechend den einfacheren Wandstrukturverhältnissen monotoner, ist wichtig durch Ausdehnung und Sitz, durch lokale Folgen und Auswirkung auf die Gesamtzirkulationsverhältnisse. Charakteristisch sind hyaline Quellung bzw. Degeneration und Ansammlung von Lipoiden (Cholesterinfettsäureester und z. T. freie Fettsäuren). Für die Art des Prozesses werden nach den Anschauungen Huecks Saftstauung und kolloidchemische Desorganisation herangezogen. Die Verfettung unabhängig von der hyalinen Veränderung ist sekundär. Der ganze Komplex entspricht allgemeinen Eigenschaften bindegewebiger Grundsubstanz, zugrunde liegen wahrscheinlich vasomotorische Störungen. Beim Fortschreiten der zunächst nicht widerstandserhöhenden Hyalinisierung der Arteriolen werden die Gefäße starrwandig, die Lumina stark eingeengt; es treten Ernährungsstörungen auf. Im Alter oft zusammentreffend mit Arteriosklerose als selbständige Teilerscheinung dieser. In anderen Fällen früheres unabhängiges Einsetzen, besonders in Milz und Niere. Regionäre Verschiedenheit weist auf lokale Beeinflussung hin.

Besprochen werden zunächst diese überaus häufigen Veränderungen der kleinen Milzarterien, die wohl auf funktioneller Abnutzung infolge der eigenartigen Zirkulationsverhältnisse der Milz (Herxheimer) oder toxischer Beeinflussung durch die Milz als Schlackenorgan (Fahr) beruhen. Eingehend dargelegt wird die besonders wichtige Arteriolosklerose der Niere. Im Anfang: Arteriolosklerosis renum bei schon bestehendem Hochdruck, später: die Nephrocirrhosis arteriolosclerotica mit kardiovaskulären Erscheinungen (Apoplexie) und endlich renaler Insuffizienz (Urämie). Die „malignen" Fälle der Sklerose beruhen darauf, daß 1. die Nierenveränderungen hauptsächlich der Vasa afferentia besonders verbreitete und hochgradige sind, oder 2. die Glomerulusschlingen im selben Sinne der Veränderungen besonders mitergriffen sind, oder 3. auch letzteres der Fall ist, aber statt der zirrhotischen Arterioloskerose „Arteriolonekrose" besteht. In Konnex mit der Frage der Hypertonie wird die Bedeutung der Nierenarteriolenveränderungen hervorgehoben. Funktionelle vasomotorische Störung und vorübergehende Blutdruckerhöhungen mögen den Prozeß einleiten. Später stellen die Arteriolosklerose der Niere und der dauernde Hochdruck eine anatomische Verknüpfung dar. Die Arteriolosklerose ist dabei keineswegs universell, sondern betrifft hauptsächlich nur bestimmte Organe, besonders neben den Nieren das Pankreas (evtl. mit Diabetes), Gehirn (Blutungen), Retina (Retinitis albuminurica), Leber (ohne lokale Folgen); in Haut, Muskulatur und Fettgewebe, Herz und Prostata ist sie selten, in Lunge und Magen so gut wie

nie vorkommend. Im Hoden ist sie bei Retention vorhanden (Stämmler). Zuletzt wird die auch hauptsächlich in der Niere sich findende „Arteriolonekrose“ (Fahr, Herxheimer) besprochen. Hier handelt es sich um Nekrotisierungsvorgänge der Arteriolen mit Uebergreifen auf die Glomerulusschlingen (sog. „maligne“ Formen) mit ausgedehnten Blutungen durch die nekrotischen Wandungen, meist mit schnell tödlichem Verlauf. Der Vorgang ist formal etwas von der Arteriolosklerose verschieden, schließt sich aber zunächst an diese an. Entzündliche Vorgänge (Fahr) fanden sich in unseren Fällen nicht. Die Abtrennung der Arteriolonekrose von der Arteriolosklerose, die als höchste Grad der Arteriolosklerose aufgefaßt werden kann, ist eine ätiologische Frage; toxisch bedingt sind beide, fraglich ist die Verschiedenartigkeit der ursächlichen Giftstoffe, daher Abgrenzung nicht mit Sicherheit entscheidbar. (Selbstbericht.)

3. Herr **A. Dietrich**-Köln: Die Gefäßveränderungen bei apoplektischen Hirnblutungen. Erscheint in Virch. Arch.

4. Herr **Brogsitter**-München: Zur Anatomie der Splanchnicusgefäße beim Hochdruck.

Zusammenfassender Bericht über gemeinsam mit R. Janker durchgeführte Untersuchungen der Mesenterialgefäße bei 33 Fällen von Hypertension. Erscheint als Original in der Münch. med. Wochenschr.

5. Herr **Eugen Kirch**-Würzburg: Die Herzproportionen bei nephrogener Herzhypertrophie. Erscheint im Dtsch. Arch. f. klin. Med., im Druck befindlich.

6. Herr **Max Busch**-Erlangen: Das Verhalten der Aorta bei Krebsträgern. Ein Beitrag zur Frage: Arteriosklerose und Konstitution.

Eine Gegenüberstellung von Häufigkeitskurven der in drei Gruppen (ausschließliche Intimaverfettung, leichtere knotige Sklerose und schwere, ausgedehnte Sklerose und Atheromatose) eingeteilten Aortenwandveränderungen mit Ausschluß der luetischen Aortitis für die einzelnen Lebensjahrfünfte zusammengenommen, einmal von 3259 Leichen, dann von 563 im gleichen Zeitraum sezierten Karzinomfällen, ergibt ein deutliches Ueberschießen der Kurve der Intimaverfettung und der leichten Sklerose bei den Karzinomfällen über die der Gesamtfälle, während die Kurve der schweren Sklerose bei Karzinom etwas hinter der der Gesamtfälle zurückbleibt. Die Krebskrankheit hat nach dieser Zusammenstellung keinen wesentlichen Einfluß auf die histiochemische Beschaffenheit der Aortenwand; insbesondere scheinen die schweren Veränderungen bei Arteriosklerotikern keine Verstärkung zu erfahren. Da ein großer Teil der Krebskranken völlig frei von Verfettungen und Sklerose mit ihren Folgen bleibt, müssen konstitutionelle oder allgemeinere dispositionelle Momente bei ätiologischen Betrachtungen in den Vordergrund gestellt werden. Die individuelle Neigung zu Aortenwandveränderungen dürfte in erster Linie auf einer Veränderung der funktionellen Potenz der Gefäßwand bezw. ihres nervösen Mechanismus beruhen. (Selbstbericht.)

7. Herr **M. Versé**-Marburg: Zur Frage der experimentellen Atherosklerose.

Bei der experimentellen Atherosklerose des Kaninchens ist die Art der Cholesterinfütterung von größter Bedeutung. Man erzielt bei Darreichung von Cholesterin in Oel mit sehr viel weniger Cholesterin und in viel kürzerer Zeit erheblich schwerere Veränderungen, als wenn man Cholesterin rein gibt. Dem ganzen Prozeß liegt offenbar eine Fettimpression in die Gefäßwand vom Lumen aus zugrunde, wofür auch die Lokalisation spricht (stärkste Veränderung im Arcus und in den dort abgehenden Gefäßen, Abklingen nach der Bauchaorta zu und Freisein ihrer Aeste). Insofern spielt der Blutdruck in die durch das Cholesterin (Schmidtmann) verursachte Blutdruckerhöhung zweifellos eine Rolle. Das Endothel der größeren Arterien ist frei von Verfettung; nur in den kleinen Gefäßen wird es stärker fetthaltig gefunden. Die Veränderung der kleinen Organarterien zeigt eine wesentlich andere Verteilung als beim Menschen. Am stärksten sind die Herzgefäße und die Gefäße der Zunge, dann die der Milz, dann die des Darmes verändert, wenig die der Leber, am wenigsten die der Nieren. Retinal- und Gehirngefäße sind frei. Der Herzmuskel zeigt bei Cholesterinölzufuhr Verfettungen nur fleckweise und in den geschädigten Teilen, bei reiner Oelfütterung

dagegen eine diffuse Verfettung (Steigerung eines physiologischen Vorganges), während Arterien und sonstige Organe (z. B. die Cornea des Auges) bei dieser Art der Fütterung völlig unberührt bleiben. (Selbstbericht.)

8. Herr **Schilling**-Marburg: Histogenese und Histomechanik der Arterienwand.

Ein Vergleich zwischen den mit der allmählichen Ausbildung des Herzens sich beim Embryo entwickelnden Zirkulationsverhältnissen und der Histogenese der Arterienwand ergibt wichtige Anhaltspunkte für die funktionelle Bedeutung der Gewebselemente der Arterien. So lange zwischen dem dünnen Myoepikardmantel und dem Endothelrohr des Herzens ein mit Flüssigkeit gefüllter Raum besteht, werden die Arterien des Embryo in derselben Weise funktionell beansprucht wie späterhin noch die Kapillaren; in dieser Zeit gleicht auch der Bau der Aorten noch dem von Kapillaren. Sobald der genannte Raum verschwindet, der Blutdruck größer wird, tritt die erste Anlage der Mediamuskulatur auf. Sobald durch Anlage des Atrioventrikularbündels und wiederum des Myokards in geordnete Muskelzüge rhythmische Blutdruckschwankungen hervorgerufen werden, werden die ersten mit Resorzin-Fuchsin färbbaren Fasern in den bis dahin indifferenten Membranen der Media sichtbar. Das kollagene Bindegewebe regelt die Beziehungen der Arterien zur Nachbarschaft und der einzelnen Wandschichten der Arterien untereinander gegenüber unregelmäßig wechselndem oder konstantem Zug. Die elastischen Membranen haben eine etwas andere Histogenese als die elastischen Fasern. Sie entstehen nur im Zusammenhang mit geschichteter glatter Muskulatur. Es werden sodann noch einige Einzelheiten der Histogenese besprochen. Die erste Anlage der elastisch-muskulären Schicht fand sich bereits in der Aorta einer 6 Monate alten Frucht. (Selbstbericht.)

9. Herr **Schilling**-Marburg: Ueber den Bau direkter Anastomosen in organisierten Thromben.

Bei einem damals 49jähr. Patienten war im Jahre 1914 wegen eines Aneurysmas die linke Arteria femoralis unterbunden worden. 1921 erfolgte der Tod durch Platzen eines neuen Aneurysmas der Iliaca. In der unterbundenen Femoralis hatte sich im organisierten Thrombus ein neues dickwandiges Gefäß gebildet, das mit einem Vas vasorum in Verbindung getreten war. Der Bau dieses Gefäßes entsprach indes nicht dem üblichen Bau einer Arterie. Vielmehr waren Bestandteile der präformierten Wand der Femoralis zum Aufbau der neuen Gefäßwand benutzt worden, so auf weite Strecken hin deren Elastica interna und teilweise auch ihre Mediamuskulatur. Auf der entgegengesetzten Seite hatte sich eine aus unregelmäßig angeordneter glatter Muskulatur und einem dichten Netzwerk feiner elastischer Fasern bestehende eigene Wandung für das neue Gefäß gebildet. Der Fall illustriert den Einfluß der gegebenen mechanischen Bedingungen auf den Bau der Gefäßwände und zeigt andererseits, wie die funktionelle Inanspruchnahme auch nur einzelner Abschnitte einer Gefäßwand dieselben vor dem Untergang schützt. (Selbstbericht.)

10. Herr **Staemmler**-Göttingen: Anatomische Befunde bei vasomotorischen Neurosen.

Untersuchungen der Sympathikus-Ganglien bei Quinckeschem Oedem, Angina pectoris und Raynaudscher Gangrän. Vergl. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 15, 1924, und (gemeinsam mit Panofsky-Chemnitz) Dermat. Wochenschr. Nr. 17, 1924.

11. Herr **G. Hoppe-Seyler**-Kiel: Pankreasveränderungen bei Arteriosklerose.

Vortr. bespricht an Hand von einschlägigen Präparaten die arteriosklerotischen Veränderungen im Pankreas in ihrer Beziehung zum klinischen Bilde des Diabetes: Ausgebreitete Bindegewebs-Wucherung und -Schrumpfung, besonders von den Arteriolen und den Kapillaren der Langerhansschen Inseln ausgehend, Kombination mit Schrumpfniere (mangelhafte Zuckerausscheidung, Hypertonie, Urämie). Im Gegensatz dazu bei Syphilis mehr herdförmige, aber intensivere Bindegewebsvermehrung mit Infiltration besonders auch um die Gefäße, hier stärkere Regeneration von Inseln als bei Arteriosklerose.

Chemische Untersuchungen des möglichst früh entnommenen Pankreas ergaben starke Herabsetzung der Menge des funktionierenden Parenchyms, ausgedrückt in koagulablem Eiweiß (im Mittel 4 g gegen 7,4 in der Norm), dagegen Vermehrung des Fettes (Lipomatose) auf 23 g im Mittel bei Arterio-

sklerose gegenüber 1,9 g in der Norm. Auch bei Syphilis und Pankreatitis mit starkem Zerfall des Parenchyms ist das Eiweiß stark reduziert. Bei Granularatrophie der Nieren ergaben sich auch niedrige Eiweißwerte (15 g statt normal 37 g); bei arteriosklerotischen Narbenschrumpfnieren und Syphilis ist die Reduktion geringer (20,5 bezw. 23,4 g). Bei Nierenerkrankungen von mehr tubulärem Charakter ist mehr Eiweiß (27,5 g), daneben aber auch eine Erhöhung des Fettgehaltes (7,6 gegenüber 6,5 in der Norm), bei Amyloidnephrose 22,7 g vorhanden.

Die mit den Herren Heesch und Waller unter Beihilfe von Herrn Prosektor Emmerich ausgeführten Untersuchungen werden a. a. O ausführlicher veröffentlicht werden. (Selbstbericht.)

Diskussion zu 1—11:

Herr Hartwich-Halle weist auf die weitgehende Uebereinstimmung hin, welche die von Dietrich demonstrierten Befunde mit lokalen Gefäßveränderungen nach Kampferinjektionen zeigen.

Herr Fritz Herzog-Würzburg zu Dietrich: Bei der Leptomeningitis haemorrhagica anthracica finden sich fast die gleichen Gefäßveränderungen an den kleinen Arterien, eine Diärese. Ursache: Zerfall der glatten Muskulatur durch die Giftstoffe der Milzbrandbazillen.

Herr Volhard-Halle zu Dietrich: Durch Ausschütteln von entsprechenden Gehirnen haben sich an den übrig bleibenden Gefäßen doch öfters miliare Aneurysmen nachweisen lassen. — Zu Kirch: Auch bei akuter Nephritis kommen gelegentlich dilatierte Herzen mit versteifter Wandung vor. Es ist zu unterscheiden einerseits der essentielle Hochdruck, der wahrscheinlich zentral-nervös bedingt ist, und andererseits der Hochdruck bei Nephritis, der peripher-chemisch bedingt ist. V. teilt daher die Anschauungen von Kirch nur bezüglich des essentiellen Hochdrucks, hält es aber bezüglich des Hochdrucks bei Nephritis für möglich, daß hier von vornherein das gesamte Herz an der Hypertrophie teilnimmt.

Herr Liebermeister-Düren zu Kirch: In Uebereinstimmung mit den von Kirch erhobenen anatomischen Befunden habe ich auch röntgenologisch eine Ausziehung des linken Ventrikels bei Hypertrophie nachweisen können. — Zu Dietrich: Außer toxischen Ursachen spielen wohl auch infektiöse Ursachen mit.

Herr Bernhard Fischer-Frankfurt a. M.: Das erste histomechanische Grundgesetz Thomas stellt eine viel zu einfache Formel dar, als daß daraus Physiologie und Pathologie der Gefäßwandverhältnisse abgeleitet werden könnten. Es gibt Arteriosklerosen mit primärer Gefäßverengerung, für deren Genese die Gefäßspasmen im Sinne von Volhard die größte Bedeutung haben. — Zu Versé: Durch Zusatz von Oel wird auch die Resorption des Cholesterins im Darm wesentlich beeinflußt. — Zu Dietrich: Die Gefäßveränderungen bei Apoplexie hat Herr Bär an meinem Institut systematisch an 15 Gehirnen untersucht, und wir haben dabei auch die gleichen Bilder gesehen, allerdings nicht so selten auch Veränderungen an den größeren Arterien bis zu Wandnekrosen. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

Herr Westphal-Frankfurt a. M. bestätigt die Dietrichschen Beobachtungen an der Hand eines größeren, mit Bär zusammen untersuchten Materials. Er führt die Apoplexie zurück auf eine Ischaemie umschriebener Hirnpartien infolge eines spastischen Verschlusses der zuführenden Hirnarterien beim arteriellen Hypertonus mit dann bald einsetzenden autolytischen Vorgängen im Gehirn. Er bringt eine Reihe klinischer Beobachtungen dafür. Die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Hypercholesterinaemie scheinen ihm am Menschen sehr kompliziert zu sein, abhängig von der Art des kolloidalen Lösungszustandes des Cholesterins.

Herr A. Dietrich-Köln beobachtete eine Herabsetzung des Quellungsvermögens arteriosklerotischer Gefäße in Salzlösungen und in Alkalien, vor allem aber in Säuren.

Herr Froboese-Heidelberg weist auf die Bedeutung der lokalen Arteriosklerose für die Ursachenforschung hin und erinnert an den von Eugen Fränkel vor einigen Jahren publizierten Fall (ganz isolierter, typisch-arteriosklerotischer Herd durch ein die Adventitia der Bauchaorta streifendes Geschoß). Typisch-arteriosklerotische Veränderungen können demnach durch Dehnung der Media (letztere zeigt eine etwas verschobene Struktur) erzeugt werden. Dies

steht im Einklang mit den neuesten Untersuchnngen über das Gefäßnervensystem bei Arteriosklerose und mit dem Thomaschen Postulat einer ihr vorausgehenden Angiomalazie.

Herr Askanazy-Genf: Trotz aller noch bestehenden Streitpunkte sind außerordentliche Fortschritte in der Arteriosklerosefrage durch bessere Abgrenzung derselben erzielt worden. Schwierig ist die Abgrenzung der Arteriolosklerose gegenüber anderen hyalinen Prozessen der Gefäße, wie man sie bei Infektionskrankheiten der Kinder findet. — Hinweis auf konstitutionelle Beziehungen zu Hypoplasie der Media.

Herr Georg B. Gruber-Innsbruck: Die Ausführungen Schillings erinnerten an die Aehnlichkeit der histologischen Verhältnisse von Gefäßwänden nach zurückliegender Organisation von Thrombose mit denen hyperplastischer Gefäßwandsklerose. In den seltenen Fällen scheinbar primärer, älterer Aortenthrombose besteht diese Aehnlichkeit mit arteriosklerotischen Verdickungen und Schwielen auch makroskopisch. Die Arterienthrombose dürfte infektiösen Umständen oder schweren biochemischen bezw. zytologischen Blutveränderungen (Polyzythämie!) zu danken sein.

Herr M. Versé-Marburg zu B. Fischer und Westphal: Hinweis auf seine Arbeit über experimentelle Lipocholesterinämie (Ziegl. Beitr., Bd. 63, 1917), wo die Resorptionsförderung des Oeles und des Cholesterins im Darm zuerst und eingehend erörtert worden ist. Es werden nicht nur Cholesterin und seine Verbindungen, sondern auch Neutralfett in den Atheromherden (wie auch in der Cornea) abgelagert, und dafür ist die Anwesenheit solcher Fette im Blute von besonderer Wichtigkeit.

Herr Kirch-Würzburg zu Volhard: Die Gewichtsverhältnisse des Herzens bei meinen bisherigen Nephritisfällen unterscheiden sich in nichts von denen mit essentiellem Hochdruck; insbesondere finden sich unter meinen genannten 7 Fällen mit isolierter Hypertrophie des linken Ventrikels auch 2 Fälle mit sekundärer Schrumpfniere. Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

12. Herr **M. Versé**-Marburg: Komplizierte Herzmißbildung.

Bei einem 3/4 Jahre alten Mädchen, das seit der Geburt dyspnoisch war und eine mäßige Polyzythämie darbot, fand sich bei der Sektion eine korrigierte Transposition der großen Gefäße (Aorta vor der Pulmonalis gelegen, nur halb so weit als diese, aus dem linken Ventrikel entspringend). Die sehr weite Arteria pulmonalis reitet auf einem Septumdefekt. Der hintere Teil des Arcus (von der Arteria carotis com. sinistra bis zum Ductus Botalli) sehr eng, der Ductus Botalli sehr weit, ebenso das Foramen ovale. Der linke Ventrikel kleiner als der vergrößerte rechte, beide dickwandig. Das Ventrikelseptum, soweit es ausgebildet ist, liegt nicht in der Mitte zwischen beiden Ventrikeln, sondern ist weiter nach links verschoben, so daß die Spitze ganz in den rechten Ventrikel fällt. Weitere Folge davon ist anscheinend, daß die medianen Sehnenfäden der Mitralis durch den Septumdefekt in den rechten Ventrikel hinübertreten und dort an einen von der Spitze aus aufsteigenden kurzen Papillarmuskel inserieren, der medial vom großen Papillarmuskel der Trikuspidalis liegt, ein in dieser Ausdehnung noch nicht beobachteter Befund, soweit die Literatur durchgeprüft werden konnte.

(Selbstbericht.)

13. Herr **Eckstein**-Heidelberg: Ueber Färbbarkeitsumstimmung der roten Blutkörperchen durch Kohlensäurebehandlung. Erscheint in Virch. Arch

Diskussion:

Herr P. Ernst-Heidelberg sieht in dieser Methode eine neue Möglichkeit der supravitalen Blutuntersuchung und hält sie daher für wichtig.

Schluß der ersten Sitzung abends gegen 1/27 Uhr.

Zweite Sitzung am 27. April 1924, 9 Uhr vormittags.

Vorsitzender: Herr Martin Benno Schmidt-Würzburg.

14. Herr **Teutschländer**-Heidelberg: Ueber experimentelle Erzeugung von Cholesteatom und Kankroid des Uterus durch Teerinjektion bei der Ratte. Vorläufige Mitteilung erscheint in der Dtsch. med. Wochenschr.

Diskussion:

Herr Bernhard Fischer-Frankfurt a. M.: An meinem Institut hat Herr Yamaouchi ganz analoge Versuche am Kaninchen durchgeführt mit Injektion von Scharlach-Rot in verschiedenen Oelen und von Teeröl in die Uteruswand. Es entstanden entzündliche Obliterationen und eigenartige Zysten, aber niemals Tumoren.

15. Herr **M. B. Schmidt**-Würzburg: Sudanwirkung auf die Leber. Erscheint in Virch. Arch., im Druck befindlich.

Diskussion:

Herr G. Herxheimer-Wiesbaden weist darauf hin, daß die Ableitung der gewucherten Gänge von Leberzellen mit erweiterten Gallenkapillaren völlig mit seinen Befunden bei der sog. gelben Leberatrophie übereinstimmt.

Herr Bernhard Fischer-Frankfurt a. M.: Die merkwürdigen Tumorbildungen in der Leber haben wir bei ganz gleichen Versuchen am Frankfurter Institut nicht beobachtet; allerdings war die Konzentration des Farbstoffs höher, die Zufuhr reichlicher (Schlundsonde), und es fehlte der Lezithinzusatz. Daß Herr Kollege Schmidt bei Cholesterinzusatz für die Resorption das diametral entgegengesetzte Resultat erhielt als mein Schüler Oppenheimer, kann ich mir nur aus einer verschiedenen Zusammensetzung des Futters erklären. Bei Fütterungsversuchen sind eben alle Einzelheiten sehr wichtig; insbesondere kommt es auch sehr auf das Oel an, da die verschiedenen Fette ebenfalls große Differenzen ihrer Wirkung aufweisen.

Herr M. Versé-Marburg fragt an, ob ähnlich wie beim Kaninchen auch bei der Maus die großen Gallengänge von Fett freigeblieben sind.

Herr M. B. Schmidt-Würzburg zu B. Fischer: Mit demselben Oel verschiedener Provenienz immer der gleiche Erfolg; dazu Gerstengraupen und Milch. — Zu Versé: Die Epithelien der großen Gallengänge bleiben fast ausnahmslos fettfrei.

16. Herr **A. Schmincke**-Tübingen: Zur Kenntnis der diffusen meningealen Gliome des Kleinhirns.

Faserreiches, nach Trauma entstandenes Gliom bei einem 24jähr. Mann mit diffuser Ausbreitung im Subarachnoidealraum des Kleinhirns und ausgedehntem, bisher bei Gliomen noch nicht beobachtetem subpialen Wachstum dergestalt, daß die Kleinhirnoberfläche über den größten Teil der Windungen und Furchen von einem in seiner Dicke wechselnden Mantel von Geschwulstzellen überkleidet war. Die Zellen drangen dabei nicht in die Kleinhirnrinde ein. Vortr. leitet die Geschwulst ab von liegengebliebenen, nicht völlig zum Aufbau der bleibenden Kleinhirnrinde aufgebrauchten Zellen der superfiziellen Körnerschicht, die embryonal und in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens auf der Kleinhirnoberfläche vorhanden ist und als Matrix der Rindenzellen funktioniert. (Selbstbericht.)

17. Herr **Froboese**-Heidelberg: Pathologisch-anatomische Darmbefunde bei den Durchfallerkrankungen des Säuglings (Dyspepsie, Intoxikation).

Die Untersuchungen wurden gemeinsam mit Adam an ganz frischem, unmittelbar nach dem Tode entnommenem Material vorgenommen und zeigten in allen Fällen ein positives Resultat. Bei den Fällen von primärer Durchfallerkrankung, d. h. bei solchen ohne nachweisbar vorausgegangenem, parenteralem Infekt, fand sich für gewöhnlich eine Colitis purulenta ulcerosa mit Follikel-Abszessen und -Geschwüren, sowie leichte Mitbeteiligung des unteren Ileums. Die Veränderungen lassen mehr an eine infektiös-kontagiöse Ursache denken. Sie fanden sich in gleicher Weise bei Fällen von Ruhr. Ein Fall dagegen bot einen ganz ungewöhnlichen Befund: eitrige Lymphangitis der Wandschichten des Dünndarms mit Ausnahme der Schleimhaut, welche starke, durch Bacterium coli hervorgerufene Epitheldestruktionen zeigte. Die anatomischen Veränderungen, die in jedem Falle von sog. parenteraler Dyspepsie und Intoxikation nachzuweisen waren, erinnern stark an die bei Cholera beschriebenen und liegen im Dünndarm. Dem Grade nach sind zu unterscheiden: a) Jejunitis (und Ileitis) exsudativa (Exsudation in den zwischen dem Zottenepithel und dem Zottenstroma befindlichen „Grünhagenschen Raum“, Leukozyteninfiltration im Zottenstroma); b) Jejunitis degenerativa et necrotica epithelialis (Nekrose des Zotten-

epithels und stärkere Leukozyteninfiltration des Stromas) mit mehr oder weniger starker Abstoßung des nekrotischen Epithels; c) Enteritis fibrinosa purulenta et ulcerosa. Die älteren Säuglinge scheinen jedoch in dieser Weise seltener parenteral zu erkranken. Bei ihnen findet sich gewöhnlich nur ein starker Desquamativkatarrh des Ileums oder des Dickdarms im Sinne einer über das physiologische Maß hinausgehenden Hypersekretion mit vermehrter Zellmauserung. Ferner fanden sich Ablagerungen von Fettkalkgemischen im Plexus myentericus.

Von den intravitalen krankhaften Epithelnekrosen und -Abwerfungen sind die durch die Fixierungskontraktion der Darmwand hervorgerufenen, unter Umständen sehr starken Abstoßungen sonst gut erhaltener Epithelverbände zu unterscheiden. Der „Grünhagensche Raum" dagegen ist kein Fixierungsartefakt, sondern spielt bei der Nahrungsresorption eine Rolle. Es wurde in ihm resorbiertes Nahrungsfett nachgewiesen. (Selbstbericht)

Diskussion:

Herr Liebermeister-Düren weist auf neuere Untersuchungsresultate der Greifswalder medizinischen Klinik hin, die für starke vitale Kontraktionsbildungen des Darmes sprechen.

Herr Siegmund-Köln weist auf seine Ausführungen im Lubarsch-Henkeschen Handbuch hin. S. unterscheidet bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge das Bild des Hungerdarms mit charakterisch zellarmem Stromabild von Zuständen erhöhter Epitheldurchlässigkeit mit Uebertritt abbaubedürftigen Materials ins Stroma und lebhaften plasmazellulären, auch granulozytären Reaktionen und die von Froboese geschilderten Befunde, bei denen Infektionen der Darmwand — Coli, Ruhr, Paratyphus — eine sehr große Rolle spielen.

Herr Staemmler-Göttingen: Veränderungen an den Ganglienzellen der Darmplexus finden sich auch bei experimenteller Alkohol- und Blei-Vergiftung.

Herr Froboese (Schlußwort): Es besteht kein Widerspruch zwischen Herrn Siegmunds und meinen Befunden, weil sich seine Untersuchungen auf die chronischen Ernährungsstörungen (Pädatrophie), die meinigen auf die akuten Durchfallerkrankungen der Säuglinge beziehen.

18. Herr **H. Siegmund**-Köln: Die Histologie der experimentellen Trypanosomeninfektion der Maus und ihrer Heilung.

Untersuchungen im Rahmen des Resorptions-Entzündungsproblems unter besonderer Berücksichtigung der Milzstruktur, deren ausführliche Darstellung später erfolgen soll. Demonstration von Präparaten und Zeichnungen über die makrophagozytäre Keimvernichtung durch Endothelien und den Abbau der Milzstruktur, der zu weitgehendem Schwund der Follikel und Keimlager, zur Entwicklung von Nekrosen endothelialer Zellproliferationen führt. Die Heilung der Trypanosomeninfektion durch Bayer 205 ermöglicht ein sehr eingehendes Studium des Wiederaufbaues der Milz, der sich als Erfolg resorptiver Leistung des mesenchymalen Gewebes unter weitgehender Verwertung des abgebauten Keim- und Zellmaterials darstellt. Kapsel- und Trabekel- sowie Reticulum-Gewebe beteiligen sich an den erhöhten Stoffwechselleistungen und geben den Boden für die Entwicklung lymphoider Stammzellen ab, die in Richtung lymphatischer und granulozytärer Elemente durch Mitose sich vermehren und weiterdifferenzieren können. Perivaskuläre und interstitielle Infiltrate in Leber, Lunge, Nebennieren und Niere entstehen auf gleiche Weise nach Aktivierung der Endothel- und Adventitialzellen. Lebhafte mitotische Zellvermehrung in Leber- und Nierenepithelien unter gleichzeitiger Fähigkeit dieser Zellen zur Farbstoffspeicherung deutet auf ihre Beteiligung an dem erhöhten Gesamtstoffwechsel hin. Bayer 205 wirkt nicht nur direkt trypanozoid, sondern auch allgemein zellaktivierend. Kurze Darlegungen über Trypanos-Rezidive und Immunität, sowie über den Ablauf der Trypanosomeninfektion bei vorher geheilten Tieren.

Vergleich mit dem Aufbau der Milzstruktur und des Endothelapparates nach Röntgenbestrahlung, Benzolschädigung, Tumortransplantation, Resorption von Infarkten und Transplantaten (Muskel, Leber, Niere) sowie abgeschwächten bakteriellen Infekten. Kurze Darlegungen zum Problem der Zellaktivierung, nutritiven und formativen Reizung, unter Stellungnahme zu den Darlegungen Kuczynskis. (Selbstbericht.)

19. Herr **G. Herxheimer**-Wiesbaden: Epithelkörperchen, Guanidintoxikose, Tetanie.

Das von Frank und seinen Mitarbeitern besonders giftig befundene Dimethylguanidin wurde an Katzen nachgeprüft, die Frankschen Ergebnisse durchaus bestätigt und auch stets, am Pantostaten gemessen, selbst bei Katzen ohne Narkose (was bisher nicht gelungen war) die typische Uebererregbarkeit fortlaufend verfolgt. Kalk versagt zwar bei schwerer Guanidinvergiftung, erweist aber durch Nachlassen der Uebererregbarkeit bei Vergiftungen mit kleineren Dimethylguanidindosen eine prinzipielle Gleichstellung mit seiner Wirkung bei parathyreopriver Tetanie. Insbesondere wurde aber auch Katzen ein Teil ihrer Epithelkörperchen exstirpiert, und diese waren dann viel empfänglicher für die Dimethylguanidinvergiftung als sonst (schon die Hälfte der sonst tödlichen Dose bewirkte schnellsten Tod nach schwersten Erscheinungen). Dabei ging die Menge der exstirpierten Epithelkörperchen der Zunahme der Disposition für die Vergiftung etwa parallel. Diese Versuche bestätigen nicht nur die Auffassung der Guanidintoxikose im Sinne der Tetanie, sondern legen auch insbesondere die direkten Beziehungen der Epithelkörperchen hierzu dar. (Selbstbericht.)

20. Herr **Thoeldte**-Wiesbaden: Demonstration eines Ileopagus.

Demonstration eines reinen Ileopagus monosymmetros, der einen reinen infraumbilikalen ventro-lateralen Zusammenhang aufweist, wie er beim Menschen noch nicht beobachtet zu sein scheint. Zugleich besteht Doppelung der Bauchorgane, sowie Situs inversus-Stellung dieser bei einem der beiden Individualteile. (Selbstbericht.)

21. Herr **Walz**-Stuttgart: Zwei Demonstrationen.

I. Vortr. demonstriert ein kavernöses Angiom der Leber von außergewöhnlicher Größe, wohl das größte bis jetzt beobachtete. Es umfaßt den ganzen rechten Leberlappen, den lobus quadratus und einen Teil des linken Lappens, in dem sich noch zahlreiche kleine Angiome finden. Das Gewicht der Leber betrug 6,67 kg, beim Durchschneiden des Tumors entleerten sich 3,1 kg flüssiges Blut. Das von Dr. Bubenhofer-Freudenstadt eingesandte Präparat stammt von einem 45jähr. Mann, der infolge Platzens des Angioms durch Verblutung in die Bauchhöhle starb. Die mikroskopischen Befunde waren ähnlich dem von Roggenbau (Zieglers Beiträge Bd. 49) beschriebenen Fall.

II. Vortr. demonstriert einen eigentümlichen periportalen, vom Pankreasschwanz bis in die Leber sich verbreitenden kavernomähnlichen Tumor. Die periphere Hälfte des Pankreas war in einem orangegroßen schwammigen Tumor aufgegangen, dessen Gewebsmaschen flüssiges Blut enthielten. Das gleiche schwammige blutstrotzende Gewebe umscheidete die von frischen Thromben ausgefüllte V. lienalis und den Stamm der V. portae und ging in der Leber in ein ebenfalls schwammiges, bräunliches, aber nicht flüssiges Blut enthaltendes Gewebe über, das in einem halbfaustgroßen bindegewebig abgegrenzten Bezirk sich in der Glissonschen Scheide ausbreitete. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um einen teilweise soliden alveolären, einem Alveolärsarkom oder Karzinom, teilweise einem Kavernom ähnlichen Tumor handelte. Das Präparat stammte von einem 16jährigen, früher ganz gesunden jungen Mann (chir. Abtlg. des städt. Krankenhauses Cannstatt Geh. S.-R. Dr. Grosse), der an plötzlich eintretenden profusen Magenblutungen starb. Ulcera des Magens waren nicht vorhanden, kein Darminfarkt, kein Milztumor. (Selbstbericht.)

Diskussion:

Herr G. B. Gruber-Innsbruck hält den 2. Fall von Walz nicht für eine sog. „kavernöse" Umwandlung bei Pfortaderthrombose und bespricht in weiteren Ausführungen die Entstehung der letzteren.

Herr M. Versé-Marburg: Bei dem von Walz an 2. Stelle demonstrierten Fall handelt es sich um ein echtes Haemangiom des Pankreas mit weiterer Ausbreitung im Lig. hepato-gastricum bzw. hepato-duodenale. Die Pfortader ist zunächst vollkommen unbeteiligt gewesen im Gegensatz zu der von mir beschriebenen kavernösen Umwandlung eines alten Pfortaderthrombus und der Umgebung.

22. Herr **Joseph Tannenberg**-Frankfurt a. M.: Experimentelle Untersuchungen über Stase.

In Untersuchungen am Pankreas und Mesenterium des lebenden Kaninchens wird nachgewiesen, daß Stase entstehen kann, bevor eine Verengerung der vorgeschalteten Arterie eintritt und ohne daß die abführende Vene verengt wäre.

In Versuchen am Kaninchenohr kann gezeigt werden, daß die Verengerung der vorgeschalteten Arterie erst 1—1½ Minuten nach der Entstehung des Stase zustandekommt. Diese Arterienverengerung vor dem Stasebezirk kann aufgehoben werden, wenn durch einen durch Druck hervorgerufenen Kontraktionsring weiter herzwärts der Blutdruck herabgesetzt wird, und sie erscheint wieder, wenn der Druckkontraktionsring sich wieder gelöst hat. Nach Untersuchungen an Mesenterialarterien und Kapillaren können wir die Unterscheidung Rickers zwischen der Wirkung eines plötzlichen Arterienverschlusses und der Wirkung eines solchen nach einer vorausgehenden Verengerung nicht bestätigen.

(Selbstbericht.)

Diskussion:

Herr Fritz Lange-München widerspricht im Sinne der Versuchsergebnisse von Ricker und Regendanz (Virch. Arch., Bd. 231) den Ausführungen des Vortr.

Herr Volhard-Halle äußert ebenfalls Bedenken gegen die angewandte Methode und deren Ergebnisse.

Herr Fritz Herzog-Würzburg: Hinweis auf die Untersuchungen von Krogh, aus denen hervorgeht, daß bei Stase ein Austritt von Plasma aus den Kapillaren stattfindet. Bei Stase spielen also nicht allein die Kontraktionsvorgänge, sondern auch die Durchlässigkeit der Gefäßwand eine Rolle.

Herr Tannenberg (Schlußwort) zu Lange: Bei den Untersuchungen am Pankreas konnte schließlich auch durch die schwächsten Reizmittel Stase erzeugt werden, wenn dasselbe nur lange genug angewandt wird. Für das Zustandekommen der Stase werden ganz allgemein chemisch-physikalische Veränderungen des Blutes, vor allem eine Viskositätszunahme desselben verantwortlich gemacht. — Zu Volhard: Durch Druck mit einer Präpariernadel auf die Arterie kann man nicht nur am gereizten Ohr, sondern auch am normalen einen typischen Einschnürungsring der Arterie an der Druckstelle erzeugen. — Zu Herzog: Am Auge konnte ebenfalls direkt mit der Gullstrandschen Spaltlampe der Austritt von Flüssigkeit aus den Gefäßen schon bei ganz leichten Reizen beobachtet werden.

23. Herren **Rudolf Jaffé** und **R. Bär**-Frankfurt a. M.: Lipoidbefunde in der Nebennierenrinde des Anencephalus.

Während sich in der Nebennierenrinde des normalen Neugeborenen Cholesterinester nur in ⅕ der Fälle finden, konnten bei 6 Anencephalen in allen Schichten der Nebennierenrinde reichlich Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische nachgewiesen werden. — Erscheint ausführlich im Centralbl. f. Path.

24. Herren **Schwartz** und **Berberich**-Frankfurt a. M.: Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Geburtstraumas.

Die Frage, welche Bedeutung den Druckdifferenzen zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre in der Austreibungsperiode bei der Entstehung der typischen geburtstraumatischen Schädigungen des Gehirns neugeborener Menschen zufällt, regte experimentelle Untersuchungen an neugeborenen Tieren an. Es wurde in insgesamt zwölf Fällen von neugeborenen Kaninchen, Hunden und Katzen der Schädel der Einwirkung einer Wasserleitungspumpe ausgesetzt. In einer Anzahl von Fällen wurde die Kopfschwarte, die durch ihre große Verschieblichkeit die Versuche stark erschwerte, vor dem Ansetzen der Sauggglocke gespalten. Die angewandten negativen Druckwerte betrugen 1/20 bis ⅛ Atmosphäre, die Zeitdauer der Einwirkung 3 bis 5 Stunden. Auf diese Weise gelang es, regelmäßig Veränderungen zu erzeugen, die dem Caput succedaneum, dem Kephalhaematom, der Konfiguration des Neugeborenenschädels entsprechen. In vier Fällen entstanden ausgedehnte Thrombosen im Gebiet des Sinus longitudinalis, Sinus transversus und Sinus rectus. In einer Anzahl von weiteren Fällen erzeugte die experimentelle „Minderdruckwirkung" piale, intraventrikuläre und intrazerebrale Blutungen, deren Beschaffenheit und Lokalisation den geburtstraumatischen Blutungen des neugeborenen Menschen völlig entsprach. In zwei Fällen — drei Tage nach dem experimentellen Eingriff — konnten auch kleine Nekroseherde des Gehirns nachgewiesen werden, die aber im Gegensatz zu den Befunden bei drei Tage alten Kindern noch kein Fett enthielten.

Durch Stichverletzungen des Gehirns neugeborener Hunde und Katzen wurden dagegen nach 6 und 12 Tagen auch diffuse und herdförmige Verfettungserscheinungen des Gehirns erzeugt, deren Zusammensetzung den Bildern der Virchowschen „Encephalitis neonatorum" völlig entspricht. (Selbstbericht.)

Diskussion:

Herr M. B. Schmidt-Würzburg: Diffuse Verfettung der Gliazellen beim menschlichen Neugeborenen kann oft nur physiologische Speicherung bedeuten.

Herr Schwartz-Frankfurt a. M. erwidert, daß sich seine Angaben nur auf neugeborene Tiere beziehen sollten.

25. Herr **Richard Bär**-Frankfurt a. M.: Eisenpigment beim Pferde. Erscheint ausführlich im Centralbl. f. Pathol.

Diskussion:

Herr Staemmler-Göttingen: Auf Unterschiede im Eisenstoffwechsel zwischen Mensch und Pferd deutet der Umstand hin, daß bei der infektiösen Anaemie der Pferde das Eisenpigment in der Milz meist vermindert, bei der perniziösen Anämie des Menschen meist vermehrt ist.

Herr Siegmund-Köln: Von der Eisenablagerung nach makrophagozytärer Verarbeitung roter Blutkörperchen an Ort und Stelle ist die Speicherung gelöst angebotenen Eisens scharf zu trennen. Für die Siderose des Säuglingsalters spielen Ernährungsstörungen eine größere Rolle als die Resorption von Geburtsblutungen.

Herr Schwartz-Frankfurt: Wir konnten an Untersuchungen von 115 Fällen nachweisen, daß die Eisenbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen von Erkrankungen unabhängig zu erheben sind; ihr Vorhandensein und ihre Intensität hängt von der Zeit ab, die seit der Geburt vergangen ist. Dies spricht dafür, daß die Eisenbefunde Zeichen eines bei der Geburt stattgefundenen Blutunterganges sind.

Herr M. B. Schmidt: Auch bei hämorrhagischer Pleuritis kommt oft viel Eisenpigment in der Leber vor. — Zu Staemmler: Bei perniziöser Anämie kann Eisen in der Milz auch bei quantitativer Bestimmung gegen die Norm vermindert sein.

26 Herr **Ernst Herzog**-Heidelberg: Zur Pathologie der peripheren Nerven. Erscheint in Virch. Arch., im Druck befindlich.

27. Herr **Fritz Herzog**-Würzburg: Beobachtungen an den Kapillaren der Froschzunge nach intravenöser Tuscheinjektion.

Die Endothelien der Kapillaren der Froschzunge nehmen Tusche auf und können sich danach ablösen und ins Gewebe wandern, sodaß dadurch ein Abtransport der Tusche von dem Gefäß erfolgt. — Erscheint als Original in der Zeitschr. f. d. ges. experim. Med.

Diskussion:

Herr Siegmund-Köln: Nach eigenen Beobachtungen spielt eine Loslösung, Wanderung und Weiterdifferenzierung von Endothelien beim Cohnheimschen Entzündungsversuch eine große Rolle. Welche Methode der Injektion wandte Herr Fr. Herzog an?

Herr Fr. Herzog: Intravenöse Injektion.

28. Herr **Loeschcke**-Mannheim: Die Achseldrüsen als Sexualdrüsen.

Die apokrinen sog. großen Schweißdrüsen bilden in der Haut der Achselhöhle eine massige Anhäufung: das Achselorgan Schiefferdeckers. Es entwickelt sich in der Pubertät und bildet sich im Klimakterium stark zurück. Dieses Drüsenlager macht eine zyklische Bewegung durch, die der der Uterusschleimhaut und der Mamma parallel läuft. Die geringste Dicke hat dieses Drüsenlager im Intermenstruum, es wächst im Prämenstruum aus und erreicht unmittelbar vor der Menstruation seine maximale Dicke, die gelegentlich das Zehnfache der Werte im Intermenstruum erreicht. Mit der Menstruation setzt eine starke Sekretion und Rückbildung ein. Die Drüsenzellen sind im Intermenstruum klein und flach, sie werden dann kubisch und schließlich spätmenstruell hochzylindrisch mit basalständigem Kern. In diesem Stadium treten in den Zellen stark lichtbrechende Tröpfchen auf. Während und kurz nach der Menstruation stoßen die Zellen sich teils ganz, teils bis auf den Kern ab.

Während der Gravidität tritt eine Rückbildung der Drüsen auf, deren Intensität starken individuellen Schwankungen unterliegt.

Vortr. sieht in diesen Befunden eine starke Stütze der Schiefferdeckerschen Vorstellung, daß diese Drüsen die Erzeuger des Sexualduftes sind.

(Selbstbericht.)

Diskussion:

Herr Gans-Heidelberg: Während der Menstruation zeigt die Haut klinisch ganz allgemein eine andere Reaktionsfähigkeit als sonst.

Herr B. Fischer-Frankfurt a. M.: Es ist sehr interessant, daß Herr Loeschcke an den Schweißdrüsen der Achselhöhle ganz denselben Menstruationszyklus gefunden hat, den wir im Frankfurter Institut für die Mamma nachgewiesen haben. Um so auffallender muß es erscheinen, daß die Achseldrüsen in der Schwangerschaft das völlig entgegengesetzte Verhalten zeigen als die Mamma, besonders da man diese beiden Drüsenarten doch in jeder Hinsicht als sehr nahe verwandt ansieht. Die teleologische Erklärung dürfte kaum befriedigen.

Herr Hanser-Mannheim fragt an, ob schon entsprechende Untersuchungen der Achselhöhlen bei Dystrophia adiposo-genitalis vorliegen.

Herr Teutschlaender-Heidelberg: Wie verhält es sich mit den kleinen Schweißdrüsen dabei?

Herr Siegmund-Köln fragt nach den Veränderungen des Stromas bei Ab- und Aufbau der Drüsenstruktur.

Herr P. Prym-Bonn: Das Fehlen von Schwangerschaftsveränderungen der großen Schweißdrüsen könnte auch so erklärt werden, daß Schweißdrüsen und Mamma vielleicht doch nicht auf gleicher entwicklungsgeschichtlicher Grundlage stehen, eine Möglichkeit, die nach neueren Untersuchungen wenigstens in Erwägung gezogen werden müßte.

Herr Loeschcke (Schlußwort) zu Siegmund: Bei Reduktion der Drüsen im Postmenstruum verbreitert sich das zugehörige Bindegewebe und weist eine Vergrösserung seiner Zellen auf. — Zu B. Fischer und Prym: Die Tatsache, daß Achselorgan und Mamma in der Gravidität gegensätzlich reagieren, scheint jene Theorien zu stützen, die keine entwicklungsgeschichtliche Zusammengehörigkeit dieser beiden Drüsen annehmen. — Zu Hanser: Fälle von Adipositas hypogenitalis mit Schwund der Achselbehaarung sind noch nicht zur Untersuchung gekommen, doch macht ein Parallelismus zwischen Achselhaarschwund und Achseldrüsenschwund im Alter es wahrscheinlich, daß bei der Adipositas hypogenitalis auch das Achselorgan sich rückbilden wird, ebenso wie bei den Kastraten. — Zu Teutschlaender: Die kleinen ekkrinen Schweißdrüsen beteiligen sich nicht am Zyklus.

29. Herr **Ernst**-Mannheim: Rückbildungsvorgänge an der Mamma nach Menstruation und Gravidität.

Die physiologische Rückbildung der in der Gravidität und im Prämenstruum ausgesproßten Brustdrüse wird durch Versiegen der Fetttröpfchensekretion eingeleitet. Gleichzeitig Schrumpfung der Drüsenzelle und Umlagerung des vorher tangential gerichteten Kernes in eine Radiärstellung. Durch Verkleinerung der Drüsenzelle entsteht zwischen dieser und der Basalmembran ein Hohlraum, der sich mit Gewebsflüssigkeit füllt. Der Abnahme der Drüsensubstanz geht eine Auflockerung und Quellung des interstitiellen Bindegewebes mit einer Vermehrung der Bindegewebszellen und Auftreten von histiogenen Wanderzellen parallel. (Selbstbericht.)

Diskussion:

Herr Gg. B. Gruber-Innsbruck: Resorption und Rücktransport des Fettes der vorbereiteten Milch durch Auftreten histiogener Wanderzellen (Kolostralzellen) in Bindegewebe und Blutkapillaren zeigt physiologisch ganz gleiche Bilder, wie sie bei der Resorption im Entzündungsprozeß auftreten. (Vergl. Virchow Archiv Bd. 248, S. 397, 1924.)

Herr P. Prym-Bonn: Die Rückbildungsvorgänge der Mamma nach der Schwangerschaft werden dadurch von erhöhter Bedeutung, daß neuerdings die bekannten Epithelwucherungen u. a. in der Zystenmamma von einem amerikanischen Forscher als Laktationsresiduen angesehen werden. So unwahrscheinlich das auch klingt, so sind die Untersuchungen doch der Nachprüfung wert.

Herr Rud. Jaffé-Frankfurt a. M.: Wir können auf Grund umfangreicher Untersuchungen die Befunde des Vortragenden vollauf bestätigen. Wir fanden aber die Rückbildung mitunter erheblich weitergehend als hier gezeigt wurde.

Herr G. Herxheimer-Wiesbaden: Die Zysten mit dem hohen hellen Epithel sind an sich nichts karzinomatöses; sind sie vorhanden, so findet sich aber bei genauem Suchen auffallend häufig Karzinom in der Mamma.



Herr A. Dietrich-Köln verweist auf die Arbeit von Lukowsky über die Beziehungen der diffusen Fibromatose zum Karzinom.

Herr Teutschlaender-Heidelberg empfiehlt, sich mit der Diagnose „sog. Mastitis cystica“ erst zufrieden zu geben, wenn die Zerlegung des Materials in kleine Würfel und die mikroskopische Untersuchung etwa verdächtiger Stellen keine papilliformen Epithelwucherungen der Zystenwände nachweisen läßt. In solchen Fällen fand T. seit 1913 fünfmal bis linsengroße, z. T. multiple Karzinome. Die Mastitis cystica mit Pseudopapillenbildung ist demnach als präkanzeröser Zustand zu bezeichnen und zu behandeln.

Herr Bernh. Fischer-Frankfurt a. M.: Die Rückbildung der Mamma kann natürlich individuell sehr verschiedene Grade erreichen, aber auch der höchste Grad war in unserem Material nicht so selten. Wir haben diese Dinge, seitdem die von mir veranlaßte Arbeit von Rosenburg den Menstruationszyklus der Mamma aufdeckte, genau verfolgt, und eine im Druck befindliche Arbeit von Jaffé und Berberich wird darüber berichten. Die typische multiple Zystenbildung in der Mamma fasse ich nicht als Karzinom, wohl aber als ein ernstes, präkanzeröses Stadium auf, denn die Karzinombildung folgt außerordentlich häufig nach, und nicht so selten erkrankt nach Jahren auch die zweite Mamma an Zystenbildung und nachfolgendem Krebs.

Herr M. B. Schmidt-Würzburg hat bezüglich der Mammazysten und ihrer Beziehung zum Karzinom die gleichen Erfahrungen wie B. Fischer gesammelt.

30. Herr **Lehmann**-Mannheim: Kongenitale Skoliose.

Eine kongenitale Skoliose an einem 7 Monate alten Fötus mit alternierenden Keilwirbeln bei normaler Segmentzahl und angedeuteter Spaltbildung wird auf halbseitige Segmentverschiebung zur Zeit der bilateralen Wirbelkörperanlage mit Keilwirbelbildung an den beiden Enden der Verschiebungszone und Schrägverschmelzung der Segmenthälften zurückgeführt. Entstehung des Skoliosenbeckens bereits während des intrauterinen Wachstums bei Verkrümmungen im kaudalen Wirbelsäulenabschnitt durch abnorme intrauterine Statik bezw. Druckverhältnisse.

Die hemimetamerische Körperverschiebuug läßt sich auch zur Erklärung der überzähligen und defekten Keilwirbel heranziehen, indem man annimmt, daß der eine fehlende Keil mit unter die ontogenetische Segmentreduktion gefallen ist, sodaß sich eine einheitliche Aetiologie für alle kongenitalen Keilwirbel ergibt. (Selbstbericht.)

31. Herr **Kausch**-Mannheim: Rekonstruktion eines Knotens bei Prostatahypertrophie.

Rekonstruktion eines Knotens bei Prostatahypertrophie ergab eine Zusammensetzung desselben aus mehreren Läppchen verschiedener Drüsen, deren Ausführungsgänge den Knoten in verschiedener Richtung verlassen. Der Aufbau der Drüsen ist regulär in dichotomen Verzweigungen. Die Knoten werden durch mechanische Abschnürungsvorgänge gebildet. Die Adenomtheorie ist unhaltbar. (Selbstbericht.)

Diskussion:

Herr Loeschcke-Mannheim: Die vorgetragenen mühevollen Untersuchungen habe ich angeregt, um dadurch zu beweisen, daß die Adenomtheorie der Prostatahypertrophie unhaltbar ist. Wichtig ist für das Verständnis der Knotenbildung einmal, daß die periurethralen Drüsen sich vergrößern, andererseits daß diese Drüsen in das die Urethra umgebende Muskellager eingelagert sind, dieses auseinanderdrängen und so rein mechanisch ein Bild hervorrufen, welches mit der Balken- und Divertikelblase vergleichbar ist.

Herr M. B. Schmidt-Würzburg: Sind dabei Proliferationen ganz auszuschalten? Bei Blasendivertikeln (Serienschnitte) scheinen mir solche vorzukommen.

Herr Loeschcke-Mannheim: Es sind wohl nicht bloß Stauungsprozesse, sondern auch Wucherungsprozesse.

32. Herr **E. von Gierke**-Karlsruhe: Demonstration einer Störung der endochondralen Ossifikation bei chronischer Polyarthritis.

Makroskopische und mikroskopische Präparate der Knochen eines 12jähr. Mädchens, das nach frühzeitigem Gelenkrheumatismus Versteifung sämtlicher Gelenke erlitt und schließlich an Lungenphthise starb. In den Gelenken fanden

sich teils fibröse, teils knöcherne Ankylosen. Die knorpeligen Epiphysenfugen waren unregelmäßig. Im unteren Femur- und oberen Tibia-Ende waren sie völlig zersprengt, und es setzten sich knorpelige Protuberanzen in Form von Balken und Knoten sowohl in die Epiphyse bis unter den Rest des Gelenkknorpels wie in die Spongiosa der Diaphyse fort. Diese Knorpelinseln machen teilweise einen chondromartigen Eindruck. Sie sind gegen das Knochenmark teils durch eine Zone rudimentärer endochondraler Ossifikation, teils durch eine knöcherne Abschlußleiste abgegrenzt, teils aber wölbt sich der Knorpel frei in das Knochenmark vor. Er zeigt stellenweise Auflockerung bis zu kleinen Zerfallshöhlen. An den keinen Gelenken benachbarten Knorpelknochengrenzen der Rippen ist keinerlei Störung der endochondralen Ossifikation vorhanden. Solche arthritischen Knorpelwucherungen kommen möglicherweise für die Entstehung von Enchondromen in Betracht. (Selbstbericht.)

Diskussion:

Herr M. B. Schmidt-Würzburg kennt nur einen einzigen analogen Fall und fragt an, ob nicht Spätrhachitis in Frage kommen kann.

Herr v. Gierke verneint das entschieden.

Schluß der Tagung nach 5 Uhr nachmittags.

In der Geschäftssitzung wurde beschlossen, die nächste Tagung im Frühjahr 1926 in Wiesbaden abzuhalten.

Studien zur vitalen Fettfärbung.

Von **Ernst Joël** und **Rudolf Schönheimer**.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses Moabit-Berlin. Geh. Rat. Prof. Benda.)

Im Verlaufe einer gemeinsamen Arbeit, bei welcher als Hilfsmittel die vitale Sudanfärbung benutzt werden sollte, sahen wir uns genötigt, die Zuverlässigkeit der Methode durch Vorversuche zu erproben. Es ergaben sich hierbei einige Tatsachen, die, z. T. von den Angaben früherer Autoren abweichend, zur Aufklärung gewisser hierhergehöriger Fragen beitragen können.

Nachdem sich als erster Daddi, später besonders Jacobsthal, Hofbauer, Pflüger, Riddle und Whitehead mit der vitalen Sudanfärbung, teilweise auch unter Berücksichtigung der Ausscheidung des Farbstoffs, beschäftigt hatten, interessierte uns vor allem folgende Frage: Ist es möglich, aus der Färbung der Fettdepots und der übrigen Körperfette Rückschlüsse auf Resorption und Ablagerung von sudangefärbtem Nahrungsfett zu ziehen? Einige Autoren, wie Ponomarew, Franz und Steyskal u. a., hatten nämlich aus der bei der Sudanfütterung auftretenden Färbung von Organ- oder Urinfett gefolgert, daß dieses Fett das aus dem Magendarmkanal resorbierte sei und sich im Verlauf der Fütterung dort angelagert habe.

Schon unsere ersten Versuche, in denen wir Mäusen 0,1 g mit Sudan III gesättigten Fettes (Butter oder Oel) mittels Schlundsonde gaben, machten uns diese Annahme unwahrscheinlich. Bereits 6 Stunden nach der Fütterung wies das gesamte Depot- und Organfett leuchtend rote Farbe auf von nur so wenig geringerem Farbton als die eingegebene Butter, daß danach zu urteilen, fast das ganze Fett aus der einen Mahlzeit hätte aufgebaut sein müssen. Zur Sichtbarmachung frisch angelagerten Fettes schien sich also diese Methode als unbrauchbar zu erweisen.

Da die Ablagerung von Sudanfett aus der Nahrung in den Geweben auf direktem Wege nicht zu beweisen ist, so untersuchten wir umgekehrt, ob sich Sudan III auch ohne Fettbeigabe in den Depots ablagert.

I. 5 Mäuse erhielten je 1, 2, 3, 4 und 5 Tage eine Nahrung aus einem Gemisch von Sudanpulver, Hafermehl und Wasser. Harn: matt-rötlich. Stuhl: enthielt große Mengen mit Aether extrahierbaren Farbstoffs. Sektion: Das gesamte Depotfett matt-rötlich, Gallenblase mit leicht rötlicher Flüssigkeit gefüllt.

Da das Hafermehl nicht ganz fettfrei ist, wurde in weiteren Versuchen völlig fettfreie Nahrung verabreicht.

II. 5 Mäuse erhielten nach 24stündigem Hunger 2, 3 und 5 Tage eine Nahrung aus Zucker, Sudan III und Wasser. Harn bei allen Tieren matt-rötlich, Stuhl enthielt reichlich Farbstoff. Sektion: Bei dem 5 Tage lang gefütterten Tier fast völliger Schwund des Fettpolsters, das bei den anderen mäßig stark, aber deutlich sudanrot gefärbt war. Gallenblase zeigte bei allen rötlichen Inhalt.

Diese Versuche beweisen also, daß auch ohne Fett das per os gegebene Sudan resorbiert, in Harn und Galle ausgeschieden wird und zu einer leichten Fettfärbung führt, wenn auch der größte Teil des Farbstoffs (im Gegensatz zu Versuchen mit Sudan in Leinöl gegeben) unresorbiert den Darm passiert.

Wir versuchten deshalb unter Beibehaltung der fettfreien Darreichungsform die Resorptionsbedingungen des Farbstoffes zu verbessern:

III. 2 Mäuse, die nach Eingabe dünner alkoholischer Sudanlösung $^3/_4$ Stunden später spontan eingingen, hatten bereits einen matt-rosa gefärbten Harn.

IV. 4 Mäuse erhielten 0,2 ccm einer 10%igen Lösung von Natrium-desoxycholat, die mit Sudan gesättigt war[1]). Die Tiere starben nach 24 Stunden. In Harn und Gallenblase kräftig rote Flüssigkeit. Fettdepots deutlich rot, und zwar stärker als in den Versuchen I und II.

Zur endgültigen Entscheidung der Frage, ob überhaupt Fett in Verbindung mit Sudan zur vitalen Färbung unerläßlich sei, hielten wir die Umgehung des Verdauungskanals für angebracht, da sich trotz vorherigen Fastens immer noch geringe Fettmengen im Darm befinden können, die dann den Weitertransport des auch fettfrei eingeführten Sudans übernehmen könnten. Wir machten daher folgende Versuche:

I. 2 Mäuse erhielten subkutan 0,2 ccm der eben beschriebenen Sudan-Desoxycholat-Lösung unter die Rückenhaut. Nach 12 Stunden matt-rote Färbung aller Fettdepots, des Urins und des Gallenblaseninhalts.

II. 1 Meerschweinchen erhielt 1 ccm derselben Lösung 2fach mit Wasser verdünnt innerhalb 5 Minuten in die Jugularis. Tod nach 2 Stunden. Kräftig rote Färbung aller Fettdepots. Blase leer. Gallenblasse prall gefüllt, leuchtend roter Inhalt.

III. 1 Meerschweinchen erhielt 5 ccm der Lösung 2fach mit Wasser verdünnt intraperitoneal. Stirbt nach $1^1/_2$ Stunden. Starke Färbung der Depots.

---

[1]) Schon Mendel und Daniels wiesen darauf hin, daß Sudan III in isolierten Gallensalzen löslich seien. In taurochol- und glykocholsaurem Natr. ist die Löslichkeit aber eine so geringe, daß diese für unsere Versuche nicht in Betracht kam. Allein mit Na. Desoxycholat läßt sich eine hohe Konzentration des Farbstoffes herstellen.

Die 10%ige Lösung des gallensauren Salzes, die uns die Firma Riedel dankenswerter Weise zur Verfügung stellte, wurde mit einer überschüssigen Menge von Sudan aufgekocht, dann filtriert. Die Farbintensität der so erhaltenen Sudanflüssigkeit ist sehr viel stärker als die einer konzentrierten alkoholischen. Sie ist zugleich ein guter histologischer Farbstoff, der sehr schnell und beständig färbt und auch bei Kombination mit Hämatoxylin einen Teil der Anisotropie der Cholesterinester erhält.

Beim Vergleich der Farbintensitäten des Depotfettes von Tieren, die mit Sudanfett gefüttert waren, mit denjenigen, die den Farbstoff fettfrei erhielten, ist deutlich wahrnehmbar, daß die Kombination zu einer ungleich stärkeren Färbung führt. Trotzdem werden nicht unbeträchtliche Mengen von Farbstoff auch ohne Fettbeigabe aufgenommen, da Urin und Galle immer rot gefärbt waren. Damit scheint bewiesen, daß Fettzufuhr die Resorption des Farbstoffes sehr unterstützt, aber nicht für sie notwendig ist. Ob bei dem Farbstoff, der ohne Fett oder gallensaure Salze zugeführt wird, das normalerweise im Blut vorhandene Fett den Transport übernimmt, konnte durch den Versuch nicht ermittelt werden, ist aber wahrscheinlich.

Damit stehen Berichte im Widerspruch, die von anderen Autoren früher mitgeteilt wurden. So konnte Ponomarew und Jacobsthal mit fettfreier Sudan III-Fütterung keine Färbung hervorrufen. Es sei hier darauf hingewiesen, daß wir diese oft nur ganz matt rötliche Färbung beim Vergleich des Depots mit ungefärbten Tieren niemals vermißten.

Besondere Aufmerksamkeit erfordert folgender Befund, der noch in anderem Zusammenhang besprochen werden wird. Von 3 Kaninchen, die mit 20 g sudangefärbter Butter gefüttert waren, hatten 2 Tiere 5 Stunden später ein himbeerrotes, milchig getrübtes Serum. Nach 24 Stunden war das Fett „abgerahmt" und schwamm als intensiv roter Fetttropfen auf der Oberfläche. Das Serum hatte danach seine natürliche Farbe wiedererhalten. Dieser Befund ist deshalb besonders bemerkenswert, da Kaninchen im Gegensatz zu dem Omnivoren bei einmaliger Fettzufuhr sonst keine Verdauungslipämie aufweisen (Versé).

Wir beobachteten ebenso wie Salant und Benges bei allen Tieren eine Farbstoffausscheidung durch die Nieren und bei allen sezierten Tieren war die Gallenblase mit rotem Inhalt gefüllt. Mendel und Daniels sahen roten Urin nur, wenn zugleich Fett ausgeschieden wurde, und auch Jacobsthal konnte nicht regelmäßig Farbstoffe im Urin nachweisen.[1]) Die von uns untersuchten Urine waren sämtlich fettfrei. Zur Beschaffung größerer Urinmengen wurden 2 Kaninchen mit 20 g Sudanfett gefüttert und 2stündlich katheterisiert. Auch die beiden Verfasser sowie eine weitere Versuchsperson nahmen 10—15 g Sudan-gefärbte Butter zu sich.[2]) Der z. T. intensiv rote Urin gab beim Ausschütteln mit Aether oder Chloroform den Farbstoff nicht ab. Auch aus dem zum Trocknen eingedampften Harn ließ sich der Farbstoff nicht extrahieren. Wir vermuteten, daß er in einer Form gebunden sei, die ihn wasserlöslich macht. Er ließ sich an Tierkohle adsorbieren oder mit Bariumchlorid fällen. Mit Alkohol ausgewaschen, blieb im Filtrat nach dem Abdampfen ein roter Rückstand, der in Aether und Chloroform löslich ist und Oel färbte. Auf diese Weise ließ sich also der Farbstoff aus dem Harn wiedergewinnen. In den

[1]) Die verschiedenartigen Versuchsergebnisse der einzelnen Autoren beruhen vielleicht auf der Verschiedenheit der Sudanpräparate. Unser Sudan III war von der Aktiengesellschaft für Anilin-Fabrikation, Berlin, bezogen.

[2]) Bei beiden Verfassern stellte sich einige Stunden nach Einnahme Appetitlosigkeit und bei einem starke Kopfschmerzen ein, die nach wenigen Stunden behoben waren. Bei den Tieren, die mit verhältnismäßig viel größeren Dosen Sudanfett gefüttert waren, ließ sich keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens feststellen.

Harnen war weder Alb. noch Sacch. nachweisbar, auf der Höhe der Farbstoffausscheidung zeigten sie aber eine kräftige Reduktion bei Anwendung von Nylanders Reagens, die mit Abklingen der Ausscheidung verschwand. Wir konnten nicht feststellen, an welche Stoffe der Farbstoff gebunden war, nehmen aber die Bindung an Glykuronsäuren an, mit der nach Salant und Benges sich auch andere Fettfarbstoffe vereinigen.

Zusammenfassung.

1. Das aus dem Darm resorbierte oder auf andere Weise in die Blutbahn gelangte Sudan III führt zu einer Färbung der Fettdepots, die unabhängig von der Zufuhr von Fett ist. Die vitale Sudanfärbung läßt sich daher nicht zu dem Nachweise verwenden, an welchen Stellen das mit der Nahrung zugeführte Fett deponiert wird.

2. Der Farbstoff, für den das desoxycholsaure Na. außer dem Fett ein gutes Lösungsmittel ist, trennt sich im Organismus vom Fett und wird mit der Galle und mit dem Urin ausgeschieden. In letzterem ist er wahrscheinlich an Glykuronsäure gebunden.

Literatur.

Daddi, A. ital. d. Biol., 26. **Franz, K.** u. **v. Steyskal, K.,** Z. f. Heilk., 23, 1902, Inn. Med. **Hofbauer,** Pflügers Arch., 81, 1909. **Jakobsthal,** V. D. P. G., 1909. **Mendel** and **Daniels,** J. biol. chem., 13, 1912—13. **Neißer u. Bräuning,** Z. f. exp. P., 4. 1907. **Pflüger,** Pflügers Arch., 81, 1909. **Ponomarew,** Ziegler, 59, 1914. **Riddle,** J. of exp. Zool., 8. **Salant** and **Benges,** J. biol. chem., 27, 1916. **Versé,** Ziegler, 63, 1917. **Whitehead,** Am. J. of Phys., 24.

Anmerkung bei der Korrektur: Nach neuen Untersuchungen von Oppenheim, Frankf. Z. f. P., 29, 1923, ist die Ausscheidung von Scharlachrot durch die Galle abhängig von der Menge des im Darme vorhandenen Chlolesterins oder der Desoxycholsäure. Beide Stoffe erhöhten die Lösungsfähigkeit des Farbstoffes.

Die Wanderungsfähigkeit der Lipoidzellen des Bindegewebes.[1])

Von Professor Dr. **Herm. Schridde.**

(Aus dem Pathologischen Institute und dem Forschungsinstitute für Gewerbe- und Unfallkrankheiten in Dortmund.)

Bei der gonorrhoischen Eileiterentzündung findet man, wenn die Entzündung längere Zeit angedauert hat und abgeklungen oder im Abklingen begriffen ist, in den verwachsenen Falten und den Faltenstümpfen in manchen Fällen oft mehr oder minder reichliche Ansammlungen von Lipoidzellen, den früher sog. Pseudoxanthomzellen oder Pseudoluteinzellen.

Bei einer solchen Beobachtung sah ich in Schnitten, die mit Hämatoxylin und Sudan gefärbt waren, sowohl in dem Faltenbindegewebe wie auch im Lumen diese Lipoidzellen in sehr großen Mengen. Die genauere Untersuchung hatte folgendes weitere Ergebnis:

[1]) Vortrag auf der Tagung der Westdeutschen Pathologen in Düsseldorf am 2. 3. 24.



Das Bindegewebe der verwachsenen Falten und Faltenstümpfe weist in großer Menge und dicht gedrängt mehr oder minder große Zellen von meist eiförmiger Gestalt auf, deren Zelleib mit rot gefärbten Kügelchen, Körnchen und scholligen Gebilden auf das dichteste angefüllt ist. Zwischen diesen Zellen liegen in mehr oder minder reichlicher Anzahl Lymphozyten und Plasmazellen und in zurücktretender Zahl neutrophile Leukozyten. Ferner sieht man zwischen ihnen gewöhnliche, schmale, langgestreckte Bindegewebszellen, die auch in mäßiger Menge kleine, rot gefärbte Körnchen enthalten.

Die Lipoidzellenansammlungen zeigen sich durchweg im Innern der Falten und Faltenstümpfe, und zwischen ihnen und dem Oberflächenepithel ist eine verhältnismäßig breite Bindegewebszone ausgebreitet, die die eigentlichen, großen Lipoidzellen nur in geringer Anzahl aufweist. Erst unterhalb des Epithels findet man etwas reichlicher gewöhnliche Bindegewebszellen, die in mäßiger Menge Lipoidkügelchen beherbergen.

Einen ganz auffälligen Befund bietet nun das Epithel dar, das diese verdickten Tubenfalten oder Faltenstümpfe bekleidet. Hier sieht man oft sehr reichlich Lipoidzellen mit ihren stark rot gefärbten, dicht zusammengepreßten Körnchen und Klümpchen zwischen den Flimmerzellen und den Sekretionszellen stecken. Hin und wieder erblickt man auch eine Lipoidzelle, deren einer Teil noch unterhalb des Epithels sich befindet, während ein schmaler Fortsatz zwischen zwei Epithelzellen steckt, oder die Lipoidzelle sitzt nagelförmig oder pilzförmig an der Oberseite des Epithels. Es sind das alles Bilder, die nicht anders gedeutet werden können als in Wanderung durch das Tubenepithel begriffene Lipoidzellen.

Diese Bilder bilden das Zwischenglied zwischen den im Lumen liegenden Lipoidzellen und denen, die in mehr oder minder dichten Massen im Innern der Falten oder Faltenstümpfe vorhanden sind: das Bild zeigt, daß die Lipoidzellen des Bindegewebes aus ihm heraus durch das Oberflächenepithel der Tubenfalten in das Eileiterlumen hineinwandern.

Wie ich oben schon sagte, stellt man nun auch in den subepithelialen, gewöhnlichen Bindegewebszellen Lipoidkügelchen fest. Solche Lipoidkügelchen sind nun vielfach auch in den Grundabschnitten der Sekretionszellen und der Flimmerzellen an der Oberfläche der Falten vorhanden. Meiner Ansicht nach sind hier Lipoidzellen zugrunde gegangen, und ihre Lipoidkügelchen sind von den genannten Zellen aufgenommen. Hervorzuheben ist, daß die gewöhnlichen, langgestreckten und schmalen Bindegewebszellen sich nach meinen Erfahrungen niemals in die echten, großen Lipoidzellen umwandeln, und daß ferner die Epithelzellen niemals ganz mit Lipoidkügelchen gefüllt sind. Ihr Oberende ist stets davon frei.

Diese hier an einem besonderen Falle geschilderten Befunde habe ich in grundsätzlich gleicher Weise bei vier weiteren Beobachtungen von alten gonorrhoischen Eileiterentzündungen bestätigen können. Es steht also fest, daß den Lipoidzellen des Bindegewebes die gleiche Wanderungsfähigkeit innewohnt wie den Lymphozyten und Plasmazellen des Bindegewebes, die ich seinerzeit ebenfalls am Eileiter nachweisen konnte.

Referate.

Dochez, A. R. and **Sherman, Lillian,** Die Bedeutung des hämolytischen Streptokokkus bei Scharlach. [The significance of streptococcus hemolyticus in scarlet fever.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 7.)

Die bei Scharlach regelmäßig aus dem Rachen zu isolierenden hämolytischen Streptokokken lassen sich nach Methoden, die Dochez und Mitarbeiter angegeben haben, von andern, für Scharlach nicht spezifischen Streptokokken, mit Sicherheit abgrenzen. Es gelang nun auch mit diesen Keimen bei Schweinen und Meerschweinchen experimentell ein dem Scharlach ganz ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen, mit Fieber, Leukocytose, Erythem am 2. und 3. Tag, und Desquamation der Haut, besonders der Fußsohle, vom 8. bis 12. Tag. Das Exanthem bei Scharlach wird als die Wirkung eines Toxins aufgefaßt. Es gelang auch Pferde mit diesen Streptokokken zu immunisieren und mit diesem Immun-Serum bei Scharlachkranken das Exanthem zum Verschwinden zu bringen, genau wie mit Rekonvaleszentenserum. Dieses antitoxische Scharlachserum hat sich therapeutisch bewährt. Es ist anzunehmen, daß ein spezifischer Streptokokkus der Erreger des Scharlachs ist, und die natürliche Immunität wie auch die experimentell erzeugte Immunität bei Scharlach antitoxischer Natur sind.

Fischer (Rostock).

Lorentz, F. H., Die Hinfälligkeit der Gonokokken. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 6.)

Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Schädigungen, welchen die Gonokokken bei Einsendung gonokokkenhaltigen Materials zur bakteriologischen Untersuchung besonders ausgesetzt sein können. Es zeigte sich, daß die Gonokokken keine besondere Kälteempfindlichkeit haben, daß sie durch intensive und längere Sonnenbestrahlung wohl abgetötet werden, aber in demselben Grade wie auch andere Bakterienarten, daß sie aber außerordentlich empfindlich gegen Austrocknung sind. Aus diesem Grunde bewährte sich auch bei diesen Untersuchungen das vom Verf. schon früher angegebene Kulturverfahren auf Milchsäure-Ascites-Agar im Verein mit einer Feuchtkammer. *Wätjen (Barmen).*

Dick, George F. und **Dick, Gladys Henry,** Aetiologie des Scharlachfiebers. [The etiology of scarlet fever.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 4.)

In 100 Fällen von Scharlach wurden stets hämolytische Streptokokken gefunden; 16% dieser Stämme vergären Mannit. Mit einer Kultur von diesen letztgenannten Streptokokken wurden bei 2 Freiwilligen Uebertragungsversuche angestellt, durch Einreiben in die Tonsillen. In einem Falle wurde experimenteller Scharlach erzeugt: Inkubation 34 Stunden, dann allgemeine Schmerzen, Fieber, nach 46 Stunden Exanthem; Leukocytose von 22400. Am 5. Tage afebril; Exanthem besteht noch. Am 20. Tag typische Desquamation, an den Händen beginnend. Da die genannte Streptokokkendauer allen Kochschen Anforderungen entspricht, ist er als Erreger des Scharlachs anzusehen.

Fischer (Rostock).

Krause, P., Zur Pathologie und Therapie der Typhusbazillenausscheider. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verf. hat vorgeschlagen, als Dauerausscheider diejenigen Personen zu bezeichnen, die 3 Monate nach der Entfieberung noch Bazillen ausscheiden, dabei sind Stuhlausscheider, Bazillenausscheider und Typhusbazillenspucker zu unterscheiden. Das Kriegsmaterial des Verf. umfaßt rund 25000 Typhuskranke. Von diesem Material ergaben sich 1915—1918 im Durchschnitt 9,6 % Dauerausscheider, bei 7900 Paratyphus-B-Fällen 3,9 %, bei 1700 Paratyphus-A-Fällen 2,2 %.

Die Stuhlausscheider betrugen etwa ²/₃ bis ³/₄ aller Dauerausscheider. Außerordentlich wichtig erscheint dabei, daß von den Dauerausscheidern nicht ein einziger bei genauer Untersuchung als klinisch gesund zu bezeichnen war. Die Hauptbrutstätte für die Typhusbazillen ist zweifellos die Gallenblase. Bei Gallensteinkranken besteht, wenn sie einen Typhus durchgemacht haben, stets der dringende Verdacht der Ausscheidung. Es ist notwendig, nach jedem Anfall den Stuhl erneut zu untersuchen. In einem beobachteten Fall wurden nach 10 wöchentlichem bazillenfreiem Intervall nach erneutem Gallensteinanfall wieder 8 Tage lang Typhusbazillen im Stuhl nachgewiesen. Auch bei der chronischen Cholecystitis finden sich Typhusbazillen regelmäßig.

Als weitere Brutstätte kommt bei den Dauerausscheidern der Darm in Betracht. Bei chronischer Appendicitis und Colitis besteht dringender Verdacht auf Ausscheidung. Als weitere Brutstätte kann eine Erkrankung der Organe der oberen Luftwege in Frage kommen, sowie der Mundhöhle. In hariösen Zähnen konnten allerdings nie Bazillen nachgewiesen werden.

Für die Urinausscheider, die seltener sind als die Blutausscheider (¹/₃ bis ¹/₄ der Fälle) kommt in Betracht die Cystitis typhosa, die Nephritis typhosa oder posttyphosa (selten), vor allem aber die Pyelitis chronica catarrhalis.

Die Anzahl der Typhusbazilenhuster und -Spucker ist zweifellos sehr gering, doch können solche Menschen, die in Nahrungsmittelgeschäften arbeiten, gefährlich werden.

Die Versuche der Therapie mußte einmal in der Richtung gehen, bestehende krankhafte Veränderungen zur Ausheilung zu bringen, sowie weiterhin alle Methoden zur Entgiftung der Typhusbazillen zu erproben.

W. Gerlach (Basel).

Weil, E.† und Breinl, F., Untersuchungen über die experimentelle Fleckfieberinfektion und -immunität. (Ztschr. f. Immf., 37, 1923.)

Bei der vorliegenden ausführlichen experimentellen Arbeit, die ein Doppelheft der Zeitschrift füllt, haben sich die Verff. die Aufgabe gestellt, die Infektions- und Immunitätsverhältnisse bei der Fleckfieberinfektion klar zu stellen, soweit dies im Tierversuch möglich ist. Auf die Fragen der Aetiologie wurde nicht eingegangen, da diesem Thema eine besondere Studie gewidmet werden soll. Die Versuche wurden ausschließlich an Meerschweinchen und Kaninchen ausgeführt. Eine sehr große Zahl von Kurven erläutert anschaulich die gefundenen Ergebnisse. Aus der zum Schluß gegebenen Zusammenfassung sei hier das wichtigste kurz wiedergegeben. Insgesamt wurden über 54 Versuche berichtet.

Infektion: Meerschweinchen sind ausnahmslos für Fleckfiebervirus empfänglich, wenn es in ausreichender Menge zur Verwendung kommt, die Inkubation beträgt im Minimum 4 mal 24 Stunden, im Durchschnitt 6—11 Tage. Die Fieberperiode dauert etwa 7—9 Tage, 5 tägiges Fieber ist selten. Der Virusgehalt wird an verschiedenen Tagen des ganzen Verlaufes bestimmt, als Viruseinheit wird die Menge bezeichnet, die eben noch genügt, ein Meerschweinchen zu infizieren. Die Inkubationsdauer ist abhängig von der Virusmenge, je geringer diese, um so länger die Inkubation. Fieber tritt erst ein, wenn 10 000 Infektionsdosen im Gehirn vorhanden sind. Das Kaninchen ist

um 100 mal weniger empfindlich als das Meerschweinchen, auf der Höhe der Infektion beträgt die Virusmenge in seinem Gehirn nur 100 Infektionsdosen.

Immunität: aktive: Sowohl die typisch verlaufende, als auch die abortive oder inapparent verlaufende Fleckfieberinfektion hinterlassen eine aktive Immunität, die beim Kaninchen und Meerschweinchen mindestens ein Jahr dauert.

Passive: Im Serum jeden Meerschweinchens treten nach typisch verlaufener Infektion Schutzstoffe auf, ein solches Serum schützt jedes Meerschweinchen. Die Inkubation wird verlängert, das Fieber abgeschwächt oder unterdrückt. Am zweiten Tage nach der Entfieberung sind die Schutzstoffe bereits nachweisbar. Der Serumschutz ist nach 12 Monaten erloschen, vom 7. bis 30. Tage ist der Schutzkörpergehalt des Serums am höchsten. Durch 6 malige Injektion wird der Schutzwert des Serums nicht gesteigert. Der passive Serumschutz dauert beim Meerschweinchen nach Injektion von 5 ccm 3—4 Wochen. Während des Fiebers injiziert ist das Serum völlig wirkungslos. Ist der Gehalt an Schutzstoffen bei einem Meerschweinchen erschöpft, so kann durch Nachinfektion eine Neubildung von Schutzstoffen angeregt werden, doch müssen nach der Entfieberung bis zur Nachinfektion mindestens 8—12 Monate verstrichen sein. Regelmäßig treten die Schutzstoffe im Serum nur dann auf, wenn ein typischer Fieberverlauf vorhanden war. Das Serum des Kaninchens enthält nach abgelaufener Infektion keine Schutzstoffe, auch nach 5 maliger Nachinfektion bleibt es wirkungslos.

W. Gerlach (Basel).

Zeißler, J. und **Raßfeld, L.**, Rauschbrand- und Pararauschbrandspuren als Pfeilgift. (Virch. Arch. 246, 1923.)

Außer den geißellosen anaeroben Fraenkelschen Gasbazillus wurde noch 1919 von Christiansen der „Walfischseptikämiebazillus", dessen Sporen an den Pfeilspitzen eingetrocknet als Pfeilgift beim Walfischfang dienten, beschrieben. In der Umgebung von solchen Pfeilwunden findet man nach einigen Stunden eine von starker Gasbildung durchsetzte hämorrhagische Infiltration. Christiansen, der den Bazillus isolierte, stellte einen Tierversuch am Tümmler (einer Delphinart) an, für den der Bazillus ebenfalls pathogen war. Die Verff. haben Untersuchungen darüber angestellt, ob der unversporte und nicht geblähte Bazillus begeißelt sei oder nicht. Es stellte sich heraus, daß der Bazillus peritrich begeißelt ist. Eine weitere genaue Analyse ergab, daß es sich um eine Mischkultur aus dem Rauschbrandbazillus, Pararauschbrandbazillus und den apathogenen Bazillus putrificus verracosus handelt. Es gibt somit keinen besonderen unbegeißelten Walfischseptikämiebazillus.

W. Gerlach (Basel).

Lehmann, W., Zur Klinik der puerperalen Gasbazilleninfektion [Hämoglobinämie, Hämoglobinurie.] (Virch. Arch. 246, 1923.)

Aus dem Fall des Verf. ergibt sich, daß eine Gasbazilleninfektion des Endometriums mit begleitender Bakteriämie zu einer schweren Blutschädigung — Ikterus der Haut, Hämoglobinämie, Methämoglobinämie, Hämatinämie, Hämoglobinurie und Methämoglobinurie — führen kann. Diese Erscheinungen sind nicht immer ein Ausdruck für die Schwere

der Erkrankung, im vorliegenden Falle kam es trotz der schweren Blutveränderungen zur Heilung. *W. Gerlach (Basel).*

Bingold, K., Der Nachweis des Bacillus phlegmonis emphysematosus (E. Fraenkel) im strömenden Blute bei den verschiedenen Formen der Gasbazilleninfektionen. (Virch. Arch. 246, 1923.)

Die Frage nach dem Erreger des Gasbrands ist zu Gunsten der Anschauung Fraenkels entschieden. Ein Weg zur Feststellung des Erregers ist nur ganz spärlich beschritten, die Fahndung nach dem Erreger im strömenden Blut während der Erkrankung. Verf. konnte als erster regelmäßig den Gasbrandbazillus im strömenden Blute nachweisen, das gleiche gelang bei mit Gasbrand infizierten Versuchstieren.

Auch bei endometralen infektiösen Prozessen konnte der Gasbrandbazillus im strömenden Blute nachgewiesen werden und zwar unter gleichzeitigem Auftreten schwerster Krankheitszustände. Dabei liegt das Gefahrdrohende nicht bei der Anwesenheit der Gasbrandbazillen im Blut, sondern in der Art und Lokalisation des Infektionsherdes und dem Grad der Gewebszerstörung. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei ungünstigen Druckverhältnissen auf eine mit Gasbazillen infizierte Wundhöhle. Auch hier beim sog. Gasabszeß kann der Bazillus durch den Druck des Gases in die Blutgefäße gepreßt werden. Auch beim Gasbrand des Uterus konnten die Erreger im strömenden Blut nachgewiesen werden, das gleiche gilt für Fälle von lymphangitischer puerperaler Gasbazillensepsis. Obwohl die Gasbazillen im allgemeinen den Lymphbahnen nachgehen, sind doch sichere Veneninfektionen mit Thrombophlebitis nachgewiesen. Der Nachweis in Blutkulturen ist deshalb so außerordentlich wichtig, weil langjährige Erfahrungen zeigen, daß auch bei Mischinfektionen so gut wie immer nur der wirkliche Sepsiserreger ins Blut übertritt. *W. Gerlach (Basel).*

Pawlow, M., Einwirkung von Lymphozyten und Tuberkelbazillen in vitro. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 38, 1923, H. 1/2.)

Verf. untersuchte den Einfluß von Extrakten (Fermenten) aus Lymphozyten auf Tuberkelbazillen. Zu den Versuchen wurden verwandt trockene, bereits getötete Kulturen. Verrührt man die Kultur mit dem Lymphozytenextrakt, dem ein Tropfen frisches Meerschweinchenserum zugesetzt wird, auf dem Objektträger und hält das Präparat feucht ($1^1/_2$—2 Stunden bei 58 Grad), so sieht man, daß die Bazillen entweder gespalten sind oder in Haufen zusammengeballt oder zu Detritus zerfallen. Kontrollpräparate, denen kein Extrakt zugesetzt worden war, ergaben das gewöhnliche typische Bild. *W. Gerlach (Basel).*

Kleinschmidt, Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der Tuberkulose beim neugeborenen und ausgewachsenen Meerschweinchen. (Dtsch. Med. Wochenschr. 49, H. 42, 1923.)

Infiziert man ausgewachsene Meerschweinchen mit der gleichen Menge Tuberkelbazillen, so kann der Verlauf der Tuberkuloseerkrankung ein sehr verschiedenartiger sein. Daraus ist also ersichtlich, daß bei der Tuberkuloseinfektion neben der Art der Infektion und der Menge der Keime auch die Abwehrleistung des Körpers eine bedeutsame

Rolle spielt. Die Infektion kann man auf verschiedene Weise dosieren: entweder man nimmt eine bestimmte Menge Infektionsmaterial pro Gewichtseinheit oder man verwendet stets die absolut gleiche Menge von Infektionsmaterial. Bei der ersten Form der Dosierung ließ sich kein wesentlicher Unterschied in der Erkrankungsform an Tuberkulose zwischen der Infektion ausgewachsener und ganz junger Meerschweinchen feststellen, bei der zweiten Form zeigen die ausgewachsenen Meerschweinchen meist einen längeren Krankheitsablauf. Bemerkenswert ist noch, daß bei der Tuberkuloseinfektion neugeborener Meerschweinchen der Gewichtsanstieg lange Zeit gar nicht oder nur sehr wenig beeinflußt wird, während beim ausgewachsenen Tier sehr frühzeitig Gewichtsabnahme einsetzt. *Schmidtmann (Leipzig).*

Sachs und **Klopstock,** Ueber die Verwendbarkeit des Lecithins zum Nachweis gewisser Serumveränderungen unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Dtsch. Med. Wochenschr., 49, 1923, H. 41.)

Verf. versucht durch Einwirkung von Lezithinemulsionen auf Blutserum eine erhöhte Labilität aufzufinden. Während der Versuch mit Lezithinemulsionen allein nicht gelang, ließ sich bei gewissen Sera unter Hinzufügen von Kalciumchlorid eine Ausflokung hervorrufen. Diese Ausflockung stimmt nicht überein mit der Wa. R., die Ausflokung findet sich nach den bisherigen Untersuchungen besonders häufig bei Serum von Tuberkulösen. Weitere Versuche müssen erst ergeben, ob diese neue Ausflockungsmethode zu diagnostischen Zwecken verwendbar ist. *Schmidtmann (Leipzig).*

Unna, jr., P., Beitrag zur Frage der tuberkuloiden Lepra. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verf. berichtet über einen Fall von tuberkuloider Lepra bei einem 61jähr. Manne. Die Klinik des Falles, sowie die Morphologie der Knoten spricht für die tuberöse Form der Lepra. Mikroskopisch finden sich nur tuberkuloide Strukturen, der mikroskopische Bazillennachweis ergibt keinen eindeutigen Befund für Lepra. Ebensowenig läßt sich aus dem Tierexperiment die Lepra beweisen. An Hand seines Falles bespricht Verf. kritisch das bisher Bekannte über die Histologie und Pathogenese der tuberkuloiden Lepra (Jadasson).

W. Gerlach (Basel).

Weil, E., Breinl, F., und Gruschka, Th., Uebertragbarkeit des Fleckfiebervirus auf das Meerschweinchen und Wirkung des menschlichen Fleckfieberrekonvaleszentenserums. (Ztschr. f. Immunf. 38, 1923, H. 5.)

Zusammenfassung:

1. Das Fleckfiebervirus konnte von sechs Patienten kurz vor oder während der Entfieberung mit dem defibrinierten Blut nicht auf Meerschweinchen oder Kaninchen übertragen werden. Ebenso erwiesen sich Fibringerinnsel, exzidierte Roseolen und steril entnommener Harn als virusfrei.
2. Im Blute zweier Patienten wurde am 6. und 8. Fiebertag das Fleckfiebervirus durch Uebertragung auf Meerschweinchen nachgewiesen.
3. Eine Emulsion von verriebenen Läusen, die an einem eben entfieberten Rekonvaleszenten gefunden wurden, infizierte Meerschweinchen typisch.
4. Die drei frisch isolierten Stämme verhielten sich schon in der ersten Passage ganz ebenso wie Stämme, die seit langem im Meerschweinchen fortgezüchtet werden (Inkubation, Fieberverlauf, Kaninchenversuch).

5. Die Rekonvaleszentensera erweisen sich, unmittelbar nach der Entfieberung entnommen, als schutzkräftig gegenüber der experimentellen Infektion des Meerschweinchens. Die Schutzwirkung äußert sich in einer Verlängerung der Inkubation und in einer völligen Unterdrückung des Fiebers. In allen Fällen bleibt aktive Immunität zurück.

6. Das menschliche Rekonvaleszentenserum bleibt im Organismus des Meerschweinchens nur kurze Zeit wirksam. Schon 12 Tage nach der Seruminjektion ist die Schutzwirkung erloschen.

7. Das Rekonvaleszentenserum ist drei Wochen nach der Entfieberung noch hochwirksam, nach der vierten Woche wird bei einem der untersuchten Sera eine leichte Abschwächung bemerkbar.

8. Die allergische Hautreaktion von Friedberger und van der Reis hat sich in allen sieben untersuchten Fällen bewährt. *W. Gerlach (Basel).*

Falci, E., Ueber die angeborene Syphilisniere und über das Treponema pallidum. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Nach einer ausführlichen Literaturbesprechung, soweit sie die morphologischen Befunde und den Spirochaetenbefund bei Syphilis betrifft, berichtet Verf. über histologische Untersuchungen an 5 Nieren von congenital syphilitischen Neugeborenen, die ausgetragen und nach verschiedener Zeit gestorben waren. In allen 5 Fällen fanden sich Nierenveränderungen und zwar in Fall 1) eine geringe interstitielle Nephritis, in Fall 2) geringe herdförmige interstitielle Nephritis, in Fall 3) geringer Grad von Unterentwickling der Nieren und ganz vereinzelte Zysten, in Fall 4) geringe Entwicklungsstörung und leichte Albiminurie, in Fall 5) ausgesprochene herdförmige Glomerulonephritis und interstitielle Nephritis (milliare Gummen). Nach den erhobenen Befunden bieten also die Nieren keine für die kongenitale Syphilis spezifischen morphologischen Befunde. Bei Fall 1) gelang als einzigem in der Niere die Spirochaete pallida nachzuweisen. Der Mangel von Spirochaeten kann entweder bedeuten, daß die Spirochaeten das Organ verschont haben oder daß sie nach Eintritt der entzündlichen Reaktionen daraus verschwunden sind. *W. Gerlach (Basel).*

Gutzeit, K., Brinkmann, J. und Kötschau, K., Zur Frage der Reizwirkung von Röntgenstrahlen mit experimentellen Untersuchungen an Mikroorganismen. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 6.)

Röntgenstrahlen vermögen schon in sehr geringen Dosen einen Anreiz auf Bakterien auszuüben, der sich einmal in einer Steigerung der Bewegungsfunktion, dann auch in einer Verstärkung der Säurebildung dokumentiert. Eine Reizwirkung durch Röntgenstrahlen auf Mikroorganismen ist dadurch bewiesen. Reizdosis und Schädigungsdosis scheinen nicht gegensätzliche, sondern engverknüpfte Wirkungen auch auf den menschlichen Organismus ausüben zu können, wofür die vielfach gemeldeten Erfolge bei Behandlung von Tumoren durch Reizdosen ebenfalls sprechen. *Wätjen (Barmen).*

Salthe, Ole und Krumwiede, Charles, Untersuchungen über die Bazillen der Paratyphus-Enteridis-Gruppe. 8. Eine epidemische Nahrungsmittelinfektion durch einen bei den Nagern vorkommenden Bazillus der Parathyphusgruppe. [Studies on the Parathyphoid-Enteridis Group. 8. An Epidemic Food Infection Due to a Parathyphoid Bacillus of Rodent Origin.] („The Americ. Journ. of Hygiene" Jan. 1924.)

Bei einer Nahrungsmittelinfektion, die 59 Fälle umfaßte, gelang es aus der Crême-Füllung gewisser Kuchen ein Bakterium der Parathyphusgruppe zu isolieren, das sich vorwiegend bei Nagetieren findet, und das in diesem Falle durch die Exkrete von Mäusen in die Kuchenfüllung gelangt war. Es handelt sich um den Bac. pestis caviae, einen nahen Verwandten des Bact. cholerae suis, und vielleicht identisch mit unserem Bac. parathyphus B. Wahrscheinlich ist dieser Bazillus der häufigste Erreger von Nahrungsmittelinfektionen überhaupt.

Stübel (*Jena*).

Schneider, H., Ueber den Nachweis virulizider Antikörper im Blute von Pockenkranken und Pockenrekonvaleszenten. (Ztschr. f. Immunf., 38, 1923, H. 3/4.)

Zusammenfassung:

1. Untersucht wurden 13 Sera von Pockenkranken bzw. Rekonvaleszenten. In allen Fällen konnten virulizide Antikörper nachgewiesen werden. Der am frühesten untersuchte Fall wurde am 9. Krankheitstage geprüft, der am spätesten untersuchte 50 Tage nach Beginn der Erkrankung. Bisweilen äußerte das Immunserum noch in Verdünnungen von 1:100 und 1:200 sichere Abtötungskraft gegenüber hochvirulenter Lymphe.

2. Bei drei mehrfach untersuchten Fällen ließ die Produktion der viruliziden Stoffe im Verlaufe der Erkrankung und Rekonvaleszenz eine Steigerung erkennen.

3. Unter Berücksichtigung der über die Schwere der einzelnen Fälle erhaltenen Mitteilungen schien zwischen dem Grade der Virulizidie des Serums und der Schwere der Infektion ein enger Zusammenhang zu bestehen, indem die Grenze der eben noch virulizid wirkenden Serumverdünnung um so höher lag, je schwerer der betreffende Fall in klinischer Hinsicht war.

4. Die Frage, weshalb bei mehrfach Revakzinierten sowie einfach Vakzinierten, die nach epidemiologischer Erfahrung einen äußerst wirksamen Pockenschutz besitzen, die Virulizidie des Blutes nur gering ist, bedarf noch weiterer Aufklärung.

5. Meine Untersuchungsergebnisse bringen einen weiteren Beitrag zu der Bedeutung der viruliziden Stoffe für die Pockenimmunität.

W. Gerlach (*Basel*).

Beckwith, T. D. u. Scott, W. E., Cysticercus tenuicollis. Sein Vorkommen und seine Immuno-Reaktionen. [Cysticercus Tenuicollis. Its Incidence and its immunological Reactions.] (The Americ. Journ. of Hygiene, Jan. 1924.)

Nach Untersuchungen der Verff. an einem riesigen Tiermaterial des Schlachthofes ergab sich, daß der Cysticercus tenuicollis, die Finne von Taenia marginata, sich hauptsächlich im Netz und Mesenterium von Schafen und Schweinen findet, selten in der Leber. Die zahlreichsten und größten Exemplare zeigen sich im Winter. Häufig sieht man Verkalkung und Vereiterung in älteren Zysten. Injektion des flüssigen Zysteninhalts, in welchem niemals zellige Bestandteile, als Zeichen einer Reaktion von seiten des Wirtstiers, vorkamen, ließ keinerlei Giftwirkung erkennen; dagegen trat eine deutliche und charakteristische Aenderung im Blutbild auf, die in einer Leukopenie, gefolgt von Leukozytose, bestand, während Eosinophilie fehlte. Die Sera der mit Zysteninhalt vorbehandelten Tiere gaben nur in weniger als 50% eine positive Präzipitireaktion, und zwar war die Reaktion dieselbe, ob Zysteninhalt vom Schaf oder Schwein zur Verwendung kam, woraus man schließen kann, daß die Flüssigkeit in ihren Eigenschaften vom Wirtstier völlig unbeeinflußt bleibt. Eine partielle Komplementbindung wurde in drei Versuchsreihen festgestellt, wobei die Frage offen bleibt, ob eine gründlichere Immunisierung der Tiere eine vollständige Fixation erzielen könnte.

Stübel (*Jena*).

Green, Howard Whipple, Die Wirkung von Oel auf die Larven der Anopheles-Mücke. [The Effect of Oil upon Anopheles Mosquito Larvae]. („The Americ. Journ. of Hygiene“ Jan. 1924.)

Untersuchungen mit einer größeren Anzahl von Oel- und Petroleumarten, die über Wasser mit Anopheles-Larven gegossen wurden, führten

zu folgenden Resultaten: Die Anopheles-Larve stirbt einmal infolge von Erstickung bedingt durch die die Luftzufuhr abschneidende Oeldecke, ferner infolge der Giftigkeit gewisser Oele, wobei sich die flüchtigen als die wirksameren erweisen. Je flüchtiger und je giftiger ein Oel ist, und in je größerer Menge angewandt, umso schneller tritt der Tod ein. Culex-Larven sterben unter gleichen Bedingungen viel langsamer als Anopheles-Larven. *Stübel* (*Jena*).

Romeis, B., Ueber den Einfluß erhöhter Außentemperatur auf Leber und Milz der weißen Maus. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Verf. beobachtete in seiner Mäusezucht mit Beginn des Winters ein Schwächerwerden der Zucht, und zwar waren die Tiere selbst geringer, als auch die Zahl der Jungen in den Würfen kleiner geworden. Es stellte sich dann heraus, daß der Zuchtkasten auf einer Heizröhre stand, so daß in dem Käfig eine durchschnittliche Wärme von 30—34° bestand. Das Fell der Tiere war z. T. infolge gesteigerter Transfusion von Körperflüssigkeit durchnäßt, z. T. trocken und struppig. Die Tiere zeigten an den hinteren Extremitäten Lähmungserscheinungen. Durch die Hartschen Untersuchungen war die Einwirkung der Hitze auf Hoden und Schilddrüse bereits geklärt. In den Fällen des Verf. wurde der Leber besondere Aufmerksamkeit geschenkt, da diese ganz konstante Veränderungen aufwies. Schon die äußere Form der Leber war ganz verändert, die Ränder abgerundet, der linke Lappen zu einem walzenförmigen Gebilde umgewandelt, die beiden Scheiben des Lobus inferior sind zu kleinen Wülsten geschrumpft. Das Durchschnittsgewicht ist etwas höher als bei den Normaltieren. Die Farbe ist etwas heller, die Oberfäche wie mit einem feinen weißlich bläulichen Schleier überzogen. Die Gallenblase liegt frei zutage. Die histologischen Veränderungen bestehen in einer Vermehrung des Bindegewebes und Fettinfiltration der Leberzellen. Die Leberkapsel ist erheblich verdickt. Die Bindegewebsvermehrung ist innerhalb des Parenchyms weniger ausgesprochen als an der Kapsel. Wurden die Tiere wieder 3 Monate lang normalen Temperaturen ausgesetzt, so bildeten sich die Veränderungen nicht zurück, wenn sie auch geringer waren als bei den Hitzetieren. Von den übrigen Organen ist von der Bindegewebshypertrophie in erster Linie die Milz betroffen. Ueber die Nierenveränderungen soll später genauer berichtet werden. Schwächer betroffen ist das Herz, an dem sich das Epicard verdickt findet. In der Milz findet sich eine Verminderung der großen Lymphozyten, die rote Pulpa tritt zurück. Die Zahl der kleinen Lymphozyten scheint ebenfalls vermindert zu sein. Vermehrt dagegen sind degenerative Formen von Lymphozyten. Es tritt eine überaus reichliche Erythrophagie ein, die Freßzellen sind mit Haemosiderin vollgestopft. In der Pulpa eine auffallend große Zahl von Mastzellen, die mit dicken basophilen Granulationen vollgestopft sind. Unter normalen Verhältnissen bilden sich diese Veränderungen großenteils wieder zurück, auch die verdickte bindegewebige Kapsel ist bis zu einem gewißen Grad rückbildungsfähig. *W. Gerlach* (*Basel*).

Kanner, O., Ueber die Rolle der Kupfferschen Sternzellen beim Ikterus. (Klin. Wochenschr., 24, H. 3.)

Die Befunde von Gallenfarbstoff in den Sternzellen lassen drei Möglichkeiten der Erklärung seines Auftretens in diesen Elementen

zu: 1. der Gallenfarbstoff wird aus den Leberzellen in die Sternzellen resorbiert, (Ziegler-Szubinski), 2. das Pigment ist in den Zellen selbst gebildet und durch Stauung sichtbar geworden (Lepehne), 3. es stammt aus dem Blut und ist phagozytiert worden (Minkowski-Schillings). Verf. berichtet über Untersuchungen an Leichenmaterial bei verschiedenen Arten von Ikterus. In zahlreichen Fällen von mechanischem Ikterus erwiesen sich die Sternzellen in Bezug auf die Pigmentierung mit Gallenfarbstoff innerhalb der Acini ganz unabhängig von den Leberzellen. Sie sind in fast allen Fällen gleichmäßig pigmentiert, während die Leberzellen vorwiegend in den zentralen Partien der Läppchen Gallepigment enthalten. Die Erklärung dieser Tatsache ist nur möglich durch Annahme einer Phagozytose des Pigments seitens der Sternzellen aus dem strömenden Blut. Damit es jedoch zu einer nennenswerten Aufspeicherung von Pigment in den genannten Elementen kommt, ist ein gewisser Schwellenwert der Konzentration des Gallefarbstoffes im Blut nötig.

Die Untersuchungen an Fällen von nichtmechanischem Ikterus ergaben einen gerade entgegengesetzten Befund. Alle Sternzellen waren frei von Gallepigment. Eine Erklärung dieser Befunde vermag Verf. nicht eindeutig zu geben. Er hält es für möglich, daß das Bilirubin beim nichtmechanischen Ikterus, welches im Gegensatz zum „Stauungsbilirubin“ mit prompter Diazoreaktion, nur eine indirekte Diazoreaktion gibt („funktionelles Bilirubin“) und kaum in den Harn übertritt, zur Aufnahme in die Sternzellen ungeeignet ist.

Die genannten Befunde an den Sternzellen beim Ikterus ergeben jedenfalls nach Ansicht des Verf.s keinen Anhaltspunkt für eine bilirubinbildende Tätigkeit derselben. *Danisch (Jena).*

Davolio Marani, R., Traumatische Ruptur des Gallenblasen-Cholaskos. [Rottura traumatica della cistifellea e coleperitoneo imponente.] (Rivista di chirurgia, Anno II, 1923, Fasc. 3, 81.)

Nach einer schweren Kontusion des Epigastriums erkrankte ein Mann mit einem ständig zunehmenden galligen Erguß im Peritoneum. Dieses Cholaskos, das der Verf. auf eine Gallenblasenruptur zurückführt, bestand drei Wochen lang ohne die Zeichen der Peritonitis und ohne Fieber hervorzurufen. Der Erguß wurde erst dann durch Laparotomie entfernt. Daraus geht hervor, daß sterile gallige Ergüsse lange Zeit ertragen werden können, ohne am Bauchfell wesentliche entzündliche oder toxische Reize auszuüben. Im Vordergrunde stand die mechanische Behinderung der Bauchorgane und ihrer Funktion.

Erwin Christeller (Berlin).

Cameron, Angus L., Der Zeitfaktor bei der Bildung von Gallensteinen. [The time factor in gallstone formation.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 20.)

Ein 32jähriger Mann mußte wegen cholezystitischer Beschwerden operiert werden, und zwar wurde eine Eröffnung und Drainage der Gallenblase vorgenommen. Dabei fand sich die genau untersuchte Gallenblase frei von Konkrementen. Die in Aussicht genommene Entfernung der Gallenblase konnte erst 68 Tage später vorgenommen werden: da fanden sich nun in der Gallenblase 38 Steine, von ziemlich

unregelmäßiger Form, von 11:8:5 bis 5:3:2, 5 mm Größe. Ein einziger ovaler maß 17:15:12 mm. Die getrockneten gepulverten Steine wogen 2,77 Gramm; sie bestanden aus Cholesterin, mit geringen Beimengungen von Bilirubinkalk. Die Steine müssen sich in höchstens 68 Tagen, möglicherweise aber in wesentlich kürzerer Zeit gebildet haben. *Fischer* (*Rostock*).

Motta, L. Cunha, Ascariasis of intrahepatic bile ducts. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 2.)

Bei einer Frau fand sich bei der Autopsie in der etwas vergrößerten Leber eine Erweiterung aller intrahepatischen Gallengänge und periduktale Fibrose. In einem Gallengang fand sich ein erwachsener Spulwurm, in anderen ziemlich weiche dunkelbraune Konkremente. Histologisch allenthalben chronisch-entzündliche, meist proliferative Prozesse. Die Affektion wird auf die Anwesenheit von Spulwürmern zurückgeführt, von denen wahrscheinlich einige innerhalb der Gallengänge abgestorben seien. *Fischer* (*Rostock*).

Holthusen, H., Biologische Dosierung der Röntgenstrahlen mit Askariseiern. (Klin. Wochenschr., 24, H. 5.)

Da in der Röntgentherapie die Exaktheit der Dosierung von ausschlaggebender Bedeutung ist, sind die Röntgenologen in den letzten Jahren neben feineren physikalischen auch zu biologischen Dosierungsmethoden übergegangen. Verf. beschreibt eine an Ascariseiern erprobte, verhältnismäßig einfache und recht exakte Methode. Die Eier werden bestrahlt und im Brutschrank zur Entwicklung gebracht. Je nach der Größe der Strahlenmenge kommen mehr oder weniger Eier zur normalen Entwicklung. Durch Auszählen von 3–500 Eiern kann die Menge der geschädigten prozentual festgelegt und auf diese Weise ein brauchbarer Maßstab für die Strahlendosierung gewonnen werden. Die Eier können sowohl frisch als auch anärob konserviert verwandt werden. Anführung mehrerer Beispiele der erläuterten Methode. *Danisch* (*Jena*).

Freundlich, W., Ein Beitrag zur allgemeinen Amyloiderkrankung des Menschen. (Med. Klin., Nr. 51/52, 1923.)

Verf. berichtet über einen Fall von allgemeiner Amyloidose bei einem 68jähr. Mann mit hochgradigem, allgemeinem Ikterus ohne anatomisch greifbare Ursache des Ikterus und Amyloidose. Am stärksten war die Amyloidablagerung in Leber und Milz, sowie im Herzmuskel. In der Niere war Amyloid nur mikroskopisch in Spuren nachweisbar. Die Leber zeigte ausgedehnte Amyloidose mit weitgehendem Schwund von Lebergewebe, in den Resten schwersten Ikterus mit Gallethromben in den erweiterten Gallekapillaren. Die größeren Gallenwege waren unverändert, im portobilliären Gewebe überall kleine Rundzellinfiltrate. Das Besondere des Falles liegt einmal darin, daß keine der bekannten Ursachen für die Amyloidablagerung vorhanden war. Auch die Anamnese ergibt keinen Anhaltspunkt, so daß der Fall in dieser Richtung nicht genügend geklärt werden konnte. Weiterhin ist der Fall bemerkenswert durch den hochgradigen Ikterus. Vielleicht ist dieser als Folge der geringgradigen Entzündungsvorgänge aufzufassen, wobei vielleicht noch die hochgradige Amyloidose mitgespielt hat.

W. Gerlach (*Basel*).

Renzo, Ueber oxyphile Zellen. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 38, 1923/24, H. 38.)

Zusammenfassung:

1. Gewebe antworten auf Reize, seien sie lebende oder tote, durch

Bildung eines kennzeichnenden Exsudates. Ebenfalls wird durch Zellaufschwemmung der gleichen Tierart ein Exsudat mit den nämlichen atypischen Zellen erzeugt.

2. Die gesamten Bestandteile des Exsudates setzen sich zum größten Teil aus Zellen zusammen, die atypisch sind, sowohl durch ihre Größe (etwa 1/4 der normalen) und ihr Verhalten gegen Farbstoffe, als auch durch die Eigenart ihres Protoplasmas. Die wichtige Eigentümlichkeit dieser Zellen gegenüber Farbstoffen besteht in einer starken Verwandtschaft des Protoplasmas zu sauern Farbstoffen, die aber dem Grade nach Verschiedenheiten aufweisen. Am stärksten färbt sich das Plasma der Zellen, aus denen später die kleinen eosinophilen Leukozyten hervorgehen (oxyphile Zellen von Behring und Much), weniger stark färbt sich das Protoplasma der Zellen, aus denen später die kleinen atypischen neutrophilen Leukozyten entstehen.

3. Diese Zellen sind die Antwort eines Gewebes auf einen Reiz in den ersten 24 Stunden. Die normalen Zellen kommen erst später nach.

4. Hierhin gehören die bereits von Behring und Much beschriebenen Zellen.

5. Auch bei Tieren, die erst nach Tötung sofort zu Versuchen verwendet und im Brutschrank von 37 Grad C verwahrt wurden, antwortet das Gewebe noch durch Exsudatbildung auf einen Reiz. Dies zeigt, daß der Gewebstod nicht gleichzeitig mit dem Tod des Tieres eintritt.

Die Bildung der Exsudatzellen geht von Gefäßendothelien aus. Und zwar geht dies aus folgendem hervor:

Die Bildung dieser Zellarten vollzieht sich:

a) in allen Geweben,

b) auch bei vollkommen entbluteten Tieren, die sogleich nach Tötung zum Versuch verwendet wurden,

c) in Organen, die vom Organismus getrennt einem Reiz ausgesetzt werden,

d) sogar im Glase können wir Entwicklung und Bildung dieser lymphozytoiden Zellen, die endothelialen Zellsyntytien (indifferenten Zellen) entstammen, verfolgen (s. Behring und Much).

7. Die atypischen Zellen finden sich nicht in normalen Geweben.

8. Diese atypischen Zellen sind keine Zerfallsformen, da bei Sudanfärbung keine Fettschollen zu sehen sind. *W. Gerlach (Basel).*

Schuster, Daniel, Experimentelle Untersuchungen über lokale bakterielle Entzündungsvorgänge, insbesondere über die Chemotaxis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, H. 4.)

Versuche an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden, die sich mit Chemotaxis bei experimenteller Infektion mit Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken, Bacterium coli, Typhusbazillen, Pyocyaneus, Schweinerotlauf, Gasbrand und Tetanus beschäftigten. Verf. hält die Chemotaxis für das wichtigste und ursprünglichste Schutzmittel. Er erkennt nur eine positive Chemotaxis an, eine negative lehnt er ab. Die Beschaffenheit des Eiters ist abhängig von der Leukozytenauswanderung. Diese ist je nach der Art des infizierten Individuums, der Art und der Virulenz des Erregers quantitativ verschieden. Ferner

abhängig von der Exsudation. Dieselbe steht im umgekehrten Verhältnis zur Emigration. Auch die Art der Exsudation hängt von der Art des Erregers ab. In geringem, zu vernachlässigendem Maße ist die Eiterbildung von der Umgebung des Eiterherdes d. h. von seiner Einschmelzbarkeit abhängig.

Das Reaktionsvermögen ist in hohem Grade maßgebend für die Prognose einer Infektion. Verf. geht in ausgedehnter Weise auf das Verhalten der Chemotaxis bei den einzelnen Infektionen ein.

Schleussing (Düsseldorf).

Schade, H., Ueber Molekularpathologie und Entzündung. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 14.)

Erwiderung auf die Marchandschen Einwände (ds. Wochenschr. 1924, Nr. 7.) Die als wichtigste physiko-chemische Grunderscheinung der Entzündung hervorgehobene örtliche Stoffwechselsteigerung ist keine nur dogmatische Voraussetzung, sondern ist physikalisch-chemisch bewiesen, sie wird weiter bewiesen durch den Nachweis der osmotischen Hypertonie und der H-Hyperionie, denen lokale Stoffwechselsteigerungen im Gewebe vorausgegangen sein müssen. Die gesteigerten, oxydativen Stoffabbauprozesse sind ohne zugehörige Wärmetönung nicht denkbar, sodaß „am Kalor der Entzündung auch eine örtliche, chemisch bedingte Mehrproduktion von Wärme Anteil haben muß." Vor dem Abschluß stehende Untersuchungen haben den Nachweis erbracht, daß für den Zentralbezirk der Entzündung der osmotische Ueberdruck als wichtigster Faktor der Oedemgenese aufzufassen ist. Für den Kliniker sind Dolor und Functio laesa als Kardinalsymptome der Entzündung beizubehalten. *Wätjen (Barmen).*

Gödel, Alfred, Geschwulstpathologische Beiträge. (Frankf. Ztschr. f. Path., 1923, Bd. 29, H. 3.)

1. Primär diffuses Lymphdrüsenendotheliom als lymphatische Systemerkrankung.

Sämtliche Lymphdrüsengruppen des Körpers waren von der Geschwulsterkrankung befallen, die histologisch durch die Entwicklung epithelialer drüsenschlauchähnlicher und papillärer Gewebsformationen vom Aussehen eines papillären Xystadenoms neben mächtig entwickelten papillär-retikulierten Gewebsformationen ausgezeichnet ist. Zwischen den Tumorelementen finden sich diffus verstreut Rundzellen vom Typus der Lymphozyten. Eine Geschwulst, die als primärer Tumor hätte in Betracht kommen können, wurde nicht gefunden. Leber, Milz und Darm waren an dem Prozeß unbeteiligt. Als Geschwulstmatrix kommen die Endothelien des Retikulums in Betracht. Verf. ist geneigt, seine Beobachtung in Beziehung zu andern sowohl diffusen systematischen Endothelhyperplasien zu bringen, die vor allem im hämatopoetischen System vorkommen, aber auch zu solchen, die in einzelnen Organen auftreten und hier zur Tumorbildung (Endotheliomen) führen können. Zwischen den lokalisierten Endotheliomen und den diffusen Systemerkrankungen besteht ein enger Zusammenhang; es sind im Prinzip die gleichen Prozesse, dort mehr tumorartig, hier in diffuser hyperplastischer Ausbreitung.

2. Primäres Hämangioendotheliom der Leber.

Die Beobachtung stimmt bis in Einzelheiten überein mit den Tumoren, wie sie durch die Mitteilungen von B. Fischer bekannt



geworden sind. Die Geschwulst ist in einer zirrhotischen Leber zur Entwicklung gekommen und erscheint in Form zahlloser, verschieden großer Geschwulstknoten, die in ihrem Aussehen vielfach an Kavernome erinnern. Die endotheliale Natur der Geschwulstbildung und ihr Ursprung von den Kupfferschen Sternzellen geht mit Sicherheit aus den histologischen Bildern hervor. Der Tumor wächst nicht nur „aus sich heraus“, sondern auch durch fortschreitende Umwandlung des anscheinend normalen Nachbargewebes.

3. Primäres diffuses Lungenkarzinom.

Bei einem 20jähr. Manne sind beide Lungen vollständig in der Geschwulstbildung aufgegangen. Nach den histologischen Bildern hat man durchaus den Eindruck, daß beide Lungen gleichzeitig und auf weite Strecken mit einem Mal von der krebsigen Wucherung ihrer Alveolarepithelien betroffen worden sind. Der vorliegende Fall ist ein typisches Beispiel für die „Holoblastosen“ Schminckes.

Siegmund (*Köln*).

Schwarz, Ernst, Ueber zwei Geschwülste bei Kaltblütern. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 353.)

1. Plattenepithelkarzinom der rechten Hand eines Teju (Tupinambis teguixin L.), einer großen südamerikanischen Eidechse, mit ausgedehnter Knochenzerstörung, aber ohne Durchbrechung der Oberhaut und ohne Metastasenbildung.

2. Gestieltes Fibrom an der Hand eines japanischen Riesensalamanders (Megalobatrachus maximus Schlegel).

5 Textabbildungen sind der kurzen Mitteilung beigegeben.

Kirch (*Würzburg*).

Spranger, H., Ueber einen besonders bemerkenswerten Fall von doppeltem Primärkarzinom. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 4/5, S. 243.)

Bei einer 63jährigen Frau kommt es gleichzeitig zur Entwicklung eines etwa walnußgroßen gelatinösen Adenokarzinoms der linken Mamma und eines etwa ebensogroßen polymorphzelligen Plattenepithelkarzinoms des Fundus uteri. Trotz radikaloperativer Entfernung beider Tumoren geht die Frau 3 Jahre später zugrunde an Rezidiven beider Primärtumoren in Form von ausgedehnten gallartigen Metastasen in Lungen und Lymphdrüsen und einer, das kleine Becken ausmauernden, in das Sigmoid durchgebrochenen Geschwulstmasse von plattenepithelartigem Charakter. Diese Sekundärtumoren hatten infolge ihres eigenartigen Sitzes das Bild von weiteren Primärtumoren vorgetäuscht, was aber dann durch die Sektion und die anschließende histologische Untersuchung widerlegt werden konnte. Die bisherige Literatur weist kein Analogon dieses recht bemerkenswerten Falles auf. *Kirch* (*Würzburg*).

Sternberg, A., Beiträge zur experimentellen Krebserzeugung durch Teer. [Mit 1 Textabbildung]. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 420.)

Die vorliegenden, aus der Frankfurter Universitäts-Hautklinik stammenden Untersuchungen wurden an ausgewachsenen weißen Mäusen ausgeführt und zwar durch Bepinselung mit den von K. Herxheimer angegebenen und von ihm schon seit Jahren therapeutisch angewandten Vollteeren, nämlich Carboneol (ein in Tetrachlorkohlenstoff gelöster Steinkohlenteer), Lithrantol (ein in Chloraethyl und Alkohol gelöster Steinkohlenteer) und Carboterpin (ein in Terpenen gelöster Steinkohlenteer). Dadurch konnten bei drei von 31 Mäusen klinisch wie histologisch einwandfreie Krebse hervorgerufen werden, deren Auftreten nach etwa

$^1/_2$ jähriger Bepinselung mit je einem der genannten drei Teere begann. Zwei von diesen drei Krebsmäusen wiesen auch sichere Metastasen in der Lunge auf. Bei 20 Mäusen hatten sich nur Haarausfall und Erosionen an der pepinselten Stelle erzielen lassen; 5 Mäuse zeigten lediglich Haarausfall. Das Carboneol erwies sich dabei als dasjenige Präparat, das am raschesten zu Haarausfall und Erosionen führte.

Kirch (Würzburg).

Mertens, V. E., Beobachtungen an Teertieren. (Ztschr. f. Krebsforschg. 1923, Bd. 20, H. IV/V, S. 217.)

Bei insgesamt 257 mit Teer behandelten Tieren hat Verf. nur eine einzige sichere Krebsbildung gesehen und zwar bei einer mit Münchener Gasteer gepinselten weißen Maus; der Tumor machte hier zwar keine nachweisbaren Metastasen und zeigte auch keine Atypie, wuchs jedoch zerstörend und infiltrierend in die Tiefe. Trotz dieser äußerst geringen Geschwulstausbeute ergaben aber die an Mäusen, Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen angestellten Versuche des Verf.s mancherlei andere wertvolle Beobachtungen. Ein Unterschied zwischen Gasteer, Hochofenteer und bei 360—380° übergehenden Teerdestillaten war nicht festzustellen. Auch erwies sich für die Gesamtwirkung der Ort des Teerens als gleichgültig. Der Teer wird in den ganzen Organismus verschleppt und hat sich in Lungen, Leber, Milz und Nieren sowohl geteerter wie geölter Tiere nachweisen lassen; er führte besonders zu Nephrosen, vorgeschrittenen Leberverfettungen mit Nekrosen und Blutungen, entzündlichen Vorgängen bis zur Abszeßbildung in den Lungen. Die Bereitschaft, auf den Teerreiz zu antworten, kann angeboren oder erworben sein. Die Entwicklung der Hautwucherungen spielt sich nach Verf. in drei Abschnitten ab: a) Abschnitt der Vorbereitung, b) Abschnitt des unterstützten Wachstums und c) Abschnitt des selbständigen Wachstums. Die während des zweiten Abschnitts entstehenden Hautwucherungen bilden sich wieder zurück; durch Einstellen und Wiederaufnahme der Behandlung, die dann nicht mehr den Ort des Wachstums zu treffen braucht, läßt sich das Wachstum bis zu einem gewissen Grade beherrschen. *Kirch (Würzburg).*

Teutschländer, Zu Bjelogolowys angeblich gelungener Erzeugung von Sarkomen durch Implantation früher Furchungsstadien von Froscheiern auf erwachsene Tiere derselben Art. [Mit 4 Textabbild.] (Ztschr. f. Krebsforschg. 1923, Bd. 20, H. I/II, S. 70.)

Wie Piette, Bierich und Anders, und zwar unabhängig von diesen, prüfte auch Teutschländer die Bjelogolowyschen Versuche nach, denen zufolge durch Implantation früher Furchungsstadien von Froscheiern auf erwachsene Tiere derselben Art angeblich Sarkome erzeugt werden sollten. Wie die Erstgenannten gelangt auch T. zu einer Ablehnung der Bjelogolowyschen Angaben; doch hat er, abweichend von jenen, bei seinen Experimenten doch wenigstens makroskopisch tumorähnliche Befunde — in einem Fall sogar bis zu Haselnußgröße — erheben können, welche sich mit den Bjelogolowyschen wohl identifizieren lassen; mikroskopisch handelt es sich aber dabei lediglich um Granulome bezw. in Abkapselung begriffene Abszesse, also um Reaktionen des Wirtsorganismus auf den Fremdkörperreiz bezw. auf eine Infektion mit wenig virulenten, dem Ei anhaftenden Bakterien. Die Bjelogolowyschen Befunde sind also für die Geschwulstforschung überhaupt nicht zu verwerten.

Kirch (Würzburg).

Santoro, G., Diagnose und moderne Therapie des Krebses. [Diagnosi e terapia moderne del cancro.] (Rinascenza medica, Anno 1, 1924, Num. 4, 73.)

Die übersichtliche Darstellung des Verf.s setzt sich für die Organisation einer einheitlichen Krebsbekämpfung in Italien ein. Italien besitzt bisher noch kein staatliches Institut für Krebsforschung, und die Bevölkerung ist so wenig aufgeklärt, daß die große Masse der Krebskranken in inoperablem Zustande zur Behandlung kommt. Die

Sterblichkeitsziffer an Krebs ist in Italien etwa gleich, wenn nicht höher, als die an Tuberkulose. Daher muß eine frühzeitige Diagnose erstrebt werden und die Aufmerksamkeit auf die vielen präkanzerösen Erkrankungen gelenkt werden. Im Interesse einer radikalen Therapie muß man die aktinische wie die chirurgische Behandlung auch auf diese präkanzerösen Prozesse erstrecken. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Waterman, N., Weitere elektrochemische Untersuchungen über Karzinom. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 375.)

In Fortsetzung früherer elektrochemischer Untersuchungen über das Karzinomgewebe (vergl. hierzu das Referat in Bd. 33 dieses Zentralblattes, S. 555) kommt Verf. jetzt zu der Ansicht, daß die von ihm gefundenen elektrochemischen Reaktionen für bösartiges Blastomgewebe spezifisch sind, und daß gutartige Tumoren dabei in der Mitte zwischen bösartigem Tumorgewebe und normalem bezw. sonstigem pathologischen Gewebsmaterial stehen. Auch hat er die Möglichkeit der Anwendung dieser Methode in vivo nachgewiesen; diese harrt nur noch der Konstruktion einer geeigneteren Elektrodenform. Es wird durch die Befunde des Verf.'s sehr wahrscheinlich gemacht, daß bei allen derartigen elektrochemischen Untersuchungen die nicht mit Wasser mischbaren Stoffe eine bedeutende Rolle spielen, während für die nähere Erklärung der verschiedenen Resultate die Theorie des lipozytären Gleichgewichts angewandt wird. Eine eigenartige Sonderstellung nimmt das normale Pankreas ein, insofern als dieses in elektrochemischer Hinsicht prinzipiell mit Tumorgewebe übereinstimmt, es lassen sich auch sonst noch mancherlei interessante Parallelen zwischen Pankreas- und Tumor-Gewebe ziehen. *Kirch* (*Würzburg*).

Simons A. und Jaller, C., Ueber „Krebshaare". (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1923, H. 1, S. 98.)

Nach den Untersuchungen der Verff. stellt die von Schridde als „Krebshaare" bezeichnete Pigmentanomalie des Haares — glanzlose, starre, tiefschwarze Haare in Kopf- und Gesichtsbereich, speziell in der Schläfengegend — keinen regelmäßigen Befund bei Karzinom dar. Diese Haaranomalie fand sich lediglich bei völlig oder teilweise ergrautem Haar und auch dann nur inkonstant; andererseits war sie außer bei Krebs auch bei sonstigen bösartigen Geschwülsten nachweisbar und selbst bei klinisch offenbar völlig gesunden Personen in höherem Alter. *Kirch* (*Würzburg*).

Hornung, R., Dermoidkystom im Ligamentum rotundum. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 13.)

Bei einer 50jähr. Frau erwies sich ein, schon im 6. Lebensjahr als Anschwellung bemerkter Tumor der linken Leistengegend als ein Dermoid, das sich im extraperitonealen Abschnitt des Ligamentum rotundum entwickelt hatte, bei, außer einer leichten Verdickung, unverändertem intraperitonealen Abschnitt des Mutterbandes. Die für die Genese der Dermoide in Betracht kommenden Theorieen werden besprochen, insbesondere die Keimzellen- und Blastomerentheorie, die beide für die Erklärung der Genese dieses Falles herangezogen werden können. *Wätjen* (*Barmen*).

Stübler, E., Ueber Lymphgefäßveränderungen in der Dermoidzystomwand. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Dermoidzystomen, bei denen es in der Wand zu ausgedehnten Fettinfiltrationen kam. In der Wand des ersten Falles fanden sich Lymphangiektasien, deren Entstehung auf resorbierten Dermoidbrei zurückgeführt wird, der durch die Fettfärbung in den Räumen in großen Mengen nachgewiesen werden konnte.

W. Gerlach (Basel).

Vogt, E., Zur Pathogenese der Corpus-luteum-Zysten. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, H. 43, S. 1677.)

Verf. betont die Bedeutung der Entzündung für die Entstehung der Corpus-luteum-Zysten, sei es, daß dieselbe im Puerperium im Anschluß an eine Salpingitis oder Endometritis oder von der Nachbarschaft fortgeleitet zustande kommt oder auch, worauf bisher wenig Gewicht gelegt wurde, daß eine metastatische Entzündung zugrunde liegt. Gonorrhoe und Tuberkulose scheinen ätiologisch keine besondere Rolle zu spielen. Zu der Entzündung muß jedoch eine zweite konstitutionell bedingte Komponente hinzutreten, die im einzelnen Fall auf die Entzündung hin mit einer Zystenbildung reagieren läßt.

Husten (Jena).

Seifried, O., Das „Oophoroma folliculare". (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 20, 1923, H. 4/5, S. 236.)

Beschreibung eines haselnußkerngroßen, zirkumskripten, gutartigen Ovarialtumors bei einer 60jährigen Frau, der als ein im Sinne von Organomen aufgefaßtes Oophoroma folliculare vom Typus Brenner bezeichnet werden muß. Es ist dies der 7. einwandfreie menschliche Fall der bisherigen Literatur. Histologisch zeigt auch der vorliegende Tumor, wie durch 2 Abbildungen belegt wird, die größte Aehnlichkeit mit Ovarialfollikeln und zwar am meisten mit ziemlich hochdifferenzierten Formen (Graafschen Follikeln), enthält aber nirgends eine Eizelle oder eine Andeutung von Cumulus oophorus. Verf. leitet diese Gebilde von Granulosazellen ab, die bei der Follikelbildung nicht mitverwendet werden, persistieren und zu irgendeiner Zeit durch irgendeinen Reiz zu geschwulstigem Wachstum veranlaßt werden; indes ist auch die Entstehung des Tumors aus Pflügerschen Schläuchen nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Weniger hochdifferenzierte Geschwülste (Typus v. Kahlden), welche Uebergänge von Karzinomen zu follikelähnlichen Geschwülsten darstellen, kommen viel häufiger als die hier beschriebenen vor, namentlich bei jüngeren Frauen.

Kirch (Würzburg).

Greeley, Paul E. N., Eine ungewöhnliche Ovarialzyste. [An unusual cyst.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 4.)

Bericht über Operation einer Riesen-Ovarialzyste bei einer 46jähr. Frau. Zunächst wurden in Etappen 34 Kilo Flüssigkeit durch Punktion entfernt, dann der Tumor, der mit der noch in ihm enthaltenen Flüssigkeit 6,8 Kilo wog. Gesamtgewicht des Tumors mit Inhalt 40,8 Kilo; Gewicht der Frau acht Tage nach Operation 33,8 Kilo.

Fischer (Rostock).

Köhler, Robert, Beeinflussung der Menstruation durch Reduktion der Ovarien. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, H. 44, S. 1695.)

Bei vier von sechs Frauen, bei denen eine partielle Resektion der Ovarien um wenigstens 2/3 der Ovarien vorgenommen war, ergab sich eine erhebliche Schwächung der Intensität der menstruellen Blutungen bei regelmäßigem Zyklus. Die Erklärung für diese Erscheinung sieht

K. in der Verminderung des reizauslösenden Teiles der Keimdrüse, d. h. des follikulären Apparates. Es kommen nur mehr einzelne Follikel zur Reife und zur Corpus-luteum-Bildung, während vorher zahlreiche Follikel, ohne zur Vollreife zu gelangen, degenerierend einen regellosen Reizzustand unterhielten. Ferner ist durch die Verminderung der Zahl der reifenden Follikel aller Stadien ein unterstützendes Moment für die Menorrhagien in Fortfall gekommen. Innersekretorische Ausfallserscheinungen wurden nach Partialresektion der Ovarien nicht beobachtet. *Husten (Jena).*

Werner, P., Ueber die Beeinflußbarkeit einiger gynäkologischer Krankheitsbilder durch Röntgenbestrahlung der Hypophysengegend. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, Nr. 31, S. 1260.)

Angeregt besonders durch die Erfolge Hofbauers, der bei klimakterischen Blutungen und Uterusmyomen nach Bestrahlung der Hypophysengegend gute Ergebnisse sah, wurden in der II. Universitäts-Frauenklinik in Wien 6 Fälle von Myom und 9 Fälle von klimakterischen Blutungen durch Hypophysenbestrahlung behandelt, doch ohne eindeutigen Erfolg. (Von zwei Hautfeldern aus wurde je etwas unter einer Hauterythemdosis gegeben.) Dagegen wurden durch kleine Dosen (1/3 H-E-D einmal) gute Resultate erzielt bei Amenorrhoe, Dysmenorrhoe und schweren klimakterischen Ausfallserscheinungen, und zwar bessere Erfolge als mit den bisherigen operativen und medikamentösen Methoden. Ob es sich um Dauererfolge handelt, bleibt abzuwarten. W. möchte die Erfolge durch eine Reizwirkung auf die vegetativen Zentren am Boden des dritten Ventrikels erklären, nicht auf die Hypophyse selbst. *Husten (Jena).*

Körting, Walter, Zur Frage der Luft- und Gasembolie unter der Geburt. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 47, 1923, H. 43, S. 1657.)

Nach kritischer Würdigung der in der Literatur niedergelegten Fälle von Gasembolie im Anschluß an eine Gasbazilleninfektion vertritt Verf. die Anschauung, daß ein eindeutiger Todesfall durch Gasembolie des Herzens nicht sichergestellt ist. Einerseits ist eine Luftembolie in einem Teil der Fälle nicht auszuschließen, andererseits ist nur bei sehr frühzeitiger Sektion (Gasbildung postmortal durch im Blut vorhandene gasbildende Bakterien!) und besonders vorsichtiger Sektionstechnik ein Urteil möglich. *Husten (Jena).*

Weiss, Ueber die Mehrleistung des Herzens während der Schwangerschaft. (Klin. Wochenschr. 24, H. 3.)

Bei acht Schwangeren wurde die Herzarbeit in den letzten Wochen der Schwangerschaft durch Prüfung des Blutdrucks und des Minutenvolumens des Herzens gemessen. Die Untersuchungen wurden in Ruhe vorgenommen. Es konnte ein um 45—85 % erhöhtes Minutenvolumen des Herzens und eine herabgesetzte Ausnützung des Blutes bei normalem Blutdruck festgestellt werden. Das erhöhte Minutenvolumen ist dabei nur zum Teil durch den höheren Verbrauch der Schwangeren zu erklären, zum Teil auf die geänderten mechanischen Verhältnisse des Kreislaufs (Erweiterung der Gefäßbahn, Vermehrung der Blutmenge und Herabsetzung der Blutviskosität) zu beziehen. *Danisch (Jena).*

Mieremet, C. W. G., Pyramidenförmige Thorax- und Herzvergrößerung. [Over pyramidevormige borstkasmisvorming en over hartvergrooting.] Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 66. Jahrg., 1923, 1. Helft, Nr. 23.)

Hinsichtlich des Zustandekommens des pyramidenförmigen Thorax nehmen die einen Autoren (Hijmans van den Bergh) lediglich eine starke Ueberdehnung bei in der Jugend bestehenden asthmatischen Anfällen als ausreichendes Moment an, die anderen Autoren (de Bruin) betrachten diese Thoraxmißbildung als eine besondere Form der durch Rachitis bewirkten Veränderungen. Verf. hatte Gelegenheit einen der bei Hijmans van den Bergh in Behandlung gewesenen Fälle zu obduzieren. Bei dem 35jährigen Patienten konnten Spuren einer abgelaufenen Rachitis nicht nachgewiesen werden. Es fanden sich Verdichtungen im rechten Mittellappen, vor allem aber ein hochgradiges Emphysem sowie eine chronische Bronchitis. Das 710 g schwere Herz zeigte Dilatation und Hypertrophie beider Hälften. Es bestand ferner eine Intimasklerose der A. Pulmonalis. Während für die Veränderungen der rechten Herzhälfte wohl mit Sicherheit die Lungenveränderungen als Ursache angenommen werden können, läßt die Vergrößerung der linken Herzhälfte verschiedene Erklärungsmöglichkeiten zu, die von dem Verf. dargestellt werden. *Höppli* (*Hamburg*).

Canavan, Myrtelle M., Herz eines Erwachsenen mit fehlendem Perikard. [An adult heart with a deficient pericardium.] The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 9.)

Bei einem 56jährigen Tabiker fand sich ein 480 g schweres Herz, das ohne Herzbeutel direkt auf der linken Lunge auflag. Von Perikard fand sich nur ein dreieckiger Zipfel, der mit dem Perikard des rechten Herzens verwachsen war. Eigenartig war an der Brustwand am Sternum die Fettverteilung: nämlich über der rechten Seite spärlich, links reichlich. Klinisch war am Herzen nichts Besonderes bemerkt worden. Der Defekt des Perikards wird mit einer zu frühzeitigen Rückbildung des linken ductus Cuvieri in Zusammenhang gebracht. Die nervi phrenici wurden leider nicht untersucht.

Fischer (*Rostock*).

Froboese, C., Ueber echte Hypertrophie inaktivierter Muskeln. (Zieglers Beitr., 1923, 71, S. 170—181.)

Die Frage, ob bei Muskelinaktivierung infolge Gelenkfixation (durch Entzündungen, Verbände) bestimmte Gruppen, z. B. die Extensoren stärker atrophieren, wurde an Katzen und Kaninchen durch Eingipsung einer Extremität in Beuge- bei den einen Tieren, in Streckstellung bei den andern durch Arthur W. Meyer und Froboese, der die histologische Untersuchung machte, dahin entschieden:

Es zeigen jeweils die entspannt fixierten Muskeln Atrophie, die gespannten echte Hypertrophie.

Eine Pseudohypertrophie ließ sich beim Vergleich mit den Muskeln der nicht fixierten Extremitäten ausschließen 1. durch Bestimmung der Trockensubstanz, 2. an mit allen Kautelen gemachten mikroskopischen Präparaten durch Untersuchung auf Fett, Glykogen und Bindegewebe, durch Mikrophotographie und durch Auszählen der Muskelfelder auf dem Projektionsschirm. Die Hypertrophie beträgt

nach der 1. bis 2. Versuchswoche 10—20%, nach der 3. Woche 20—40% (Höhepunkt), dann tritt eine Atrophie ein. Der Prozeß ist reversibel.

Nach Durchschneidung hinterer Wurzeln wirkt Spannung nicht hypertrophieerzeugend, sondern nur stark atrophiehemmend. Arthur Meyer folgert: Hinterwurzeldurchschneidung und Spannung wirkt atrophiehemmend, weil so der Muskeltonus, sei es neurogen, sei es myogen, aufgehoben wird. *Pol (Rostock).*

Driessen, Fritz, Ueber eine durch abnorme Reize verursachte Veränderung der quergestreiften und glatten Muskulatur. (Frankf. Ztschr. f. Path., 1923, Bd. 29, H. 3.)

In drei Fällen bei geschwürigen und phlegmonösen Erkrankungen verschiedener Darmabschnitte fanden sich in den Muskelschichten des Darmes eigenartige Querbänder, wie sie in der quergestreiften Muskulatur nach Starkstromverletzungen von M. B. Schmidt beschrieben worden sind. Es bestanden Verschiebungen der kontraktilen Substanz, die zu einem Auftreten von zahlreichen schmäleren und breiteren, intensiv färbbaren, glänzenden Querstreifen führten; eine bestimmte Anordnung ist nicht ersichtlich, gelegentlich rücken die Streifen näher an den Kern heran. Der Verf. denkt an die Wirkung eines starken Kontraktionsreizes unter dem Einfluß von Toxinen. Kunstprodukte durch die Fixierung oder Schnittführung sind auszuschließen. Referent sah wiederholt ähnliche Bilder bei lebensfrisch durch starke Formalinlösung innerhalb der Bauchhöhle fixierten, hochgradig kontrahierten Kinderdärmen. *Siegmund (Köln).*

Silberberg, M., Die anatomischen Grundlagen der neuromyopathischen Erkrankungen. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Im allgemeinen Teil seiner Arbeit stellt sich Verf. auf den Standpunkt, daß die neuromyopathischen Erkrankungen zusammengehören und im Zusammenhang behandelt werden müssen. In seinen Untersuchungen kommt Verf. zu folgendem Ergebnis:

1. Eine Trennung von Atrophie und Dystrophie ist weder anatomisch noch physiologisch scharf durchzuführen möglich, es handelt sich beidemal um regressive Veränderungen der Muskulatur.

2. Die spinale progressive Muskelathrophie (Duchenne-Aran) und die progressive Dystrophie muskulorum (Erb) können die gleichen anatomischen Substrate geben und sind anatomisch nichts verschiedenartiges, sondern Glieder ein und derselben Systemerkrankung, des Nervenmuskelsystems. Die Poliomyelitis anterior gehört zu derselben Klasse systematischer Erkrankungen und ist anatomisch in ihrem rezidivierenden Verlauf von den Muskeldystrophien nicht abzugrenzen.

3. Eine besondere Aufmerksamkeit hinsichtlich der Genese dieser Erkrankungen muß auf die Nervenendplatten gerichtet werden.

4. Es empfiehlt sich, diese erfaßbaren Veränderungen am neuromuskulären Apparatsystem als Neuromyopathiae systematicae regressivae zusammenzufassen.

5. Bei allen derartigen systematischen neuromyopathischen Erkrankungen ist es bisher nur möglich, mit Sicherheit pathologisch-physiologisch ein Befallensein des ersten Abschnittes der motorischen Leitungsbahn — den kortikospinalen Teil — gegenüber einem Be-

fallensein des spinomuskulären Abschnittes durch das Auftreten von Spasmen abzugrenzen.

6. Ueber die Aetiologie dieser Erkrankungen läßt sich nichts Bestimmtes aussagen. Man ist geneigt, sie den hereditären Systemerkrankungen hinzuzurechnen, vielleicht sind sie aber doch gelegentlich als durch entzündliche Prozesse in irgendeinem Abschnitt des Nervenmuskelsystems entstanden aufzufassen. *W. Gerlach (Basel).*

Okamoto, J., Ueber den Angriffspunkt der sympathischen und parasympathischen Gifte am quergestreiften Muskel. (Klin. Wochenschr. 24, H. 1.)

Es handelt sich um zwei Versuchsreihen, deren eine die Wirkung sympathischer und parasympathischer Gifte auf die durch Salze erzeugten Ruheströme des Froschmuskels prüft, die andere ihren Einfluß auf den Phosphorsäureaustritt des gleichen Organs im besonderen. Es ergab sich, daß die sympathischen und parasympathischen Reizmittel einen entgegengesetzten Einfluß auf den Ruhestrom des Muskels ausüben, und daß Atropin als Lähmungsmittel Antagonist der parasympathischen Gifte (Cholin, Physostigmin, Pilocarpin) ist. Das Verhalten zum Phosphorsäureaustritt ist das gleiche, nämlich: Cholin, Physostigmin, Pilocarpin fördern den Phosphorsäureaustritt, während Adrenalin und Atropin ihn hemmen. Als Angriffspunkt der untersuchten Gifte kommt die Uebergangsstelle der Nerven auf die Erfolgsorgane in Betracht, die sogen. rezeptive Substanz Langleys, die über das ganze Organ verteilt zu sein scheint. *Danisch (Jena).*

Ingerman, Eugenia und Wilson, May G., Rheumatismus, seine Symptome bei Kindern. [Rheumatismits manifestations in childhood today.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 10.)

Bericht über rheumatische Erkrankungen bei 185 New Yorker Kindern; 71% waren Mädchen. Tonsillitis fand sich dabei in 77%; interessant ist, daß in 76% der Fälle, bei denen die Tonsillen entfernt wurden, wieder Rezidive auftraten, während bei Kontrollfällen ohne Tonsillektomie die Rezidive in 80% erfolgten. Das Herz war in 69% der Fälle beteiligt, Chorea trat in einem Drittel der Fälle auf, subkutane rheumatische Knötchen in 11%. *Fischer (Rostock).*

de Vecchis, B., Ueber apikale Granulome des Zahnes. [Sui granulomi apicali del dente.] (Rinascenza medica, Anno 1, 1924, Num. 4, 79.)

Die histologische Struktur der apikalen Zahnwurzelgranulome ist nicht einheitlich. Unter elf histologisch analysierten Fällen ließ sich feststellen, daß sie zwar sämtlich eine bindegewebige Kapsel und ein radiär einstrahlendes gefäßreiches Stroma haben. Aber der zwischen diesen Maschen liegende „parenchymale" Teil des Granuloms variiert sehr stark im Aufbau und in dem numerischen Verhältnis der Zellformen. In einem Falle, der einen Syphilitiker betraf, war das Granulomgewebe ausschließlich aus Plasmazellen zusammengesetzt, so daß man es nach Martelli als Plasmoma apicale zu bezeichnen hat. Verf. führt diesen Plasmazellengehalt unmittelbar auf die syphilitische Er-

krankung des Trägers zurück und möchte diese plasmazelluläre Form des Zahnwurzelgranuloms für ein syphilitisches Produkt halten.

Erwin Christeller (Berlin).

Bastai, P., Huntersche Glossitis. [Sul significato clinico della glossite nella anemia perniciosa.] (Haematologica, Arch. di Ematol. e Sierol., Vol. 4, 1923, Fasc. 4, 351.)

Die Huntersche Glossitis ist bei perniziöser Anämie ein sehr häufiges Symptom, wie 24 eigene Beobachtungen zeigen. Jedoch findet sie sich nicht nur bei der kryptogenetischen Biermerschen Anämie, sondern auch bei schweren progressiven Anämien in der Gravidität und bei solchen syphilitischer Aetiologie. Im allgemeinen ist sie ein Frühsymptom der perniziösen Anämie, entwickelt sich rasch und geht zur Zeit der Remissionen der Anämie zurück, um gleichzeitig mit den Exazerbationen zu rezidivieren. Im floriden Stadium ist sie durch Rötung, Schwellung und Entzündung der Zunge, besonders an den Rändern, ausgezeichnet. Dazu kommt häufig die Bildung zahlreicher kleiner Bläschen, die platzen und dadurch eine Epithelablösung einleiten. Zu dieser Zeit ist, wie die histologische Untersuchung dreier Fälle lehrte, eine erhebliche Rundzelleninfiltration in der Submucosa ausgeprägt, das Epithel abgeplattet und die interpapillären Zapfen sind verbreitert und abgeflacht. Nach Abklingen des akuten Stadiums glättet sich die Oberfläche; die Schleimhaut wird blaß, dünn und auffallend transparent. *Erwin Christeller (Berlin).*

Bender, Wilhelm, Ueber lokale Amyloidbildung im Pharynx. (Frankf. Zschr. f. Path., 1923, Bd. 29, H. 3.)

Eine mandelgroße, oberflächlich ulzerierte Geschwulst an der hinteren Pharynxwand bei einem 24jähr. Mädchen erwies sich als hochgradig veränderte und verdickte Schleimhaut, die aus einem zarten retikulären Bindegewebe entzündlichen Charakters mit eingelagerten homogenen, Amyloidreaktion gebenden Schollen bestand. Um die scholligen Massen herum war es zur Entwicklung von Fremdkörperriesenzellen gekommen. Von der eigentlichen amyloiden Degeneration des Retikulums ist das Zugrundegehen des amyloid entarteten Gewebes und die Resorption der Amyloidmassen durch phagozytierende Retikulumzellen zu unterscheiden. Das phagozytierte Amyloid erleidet Veränderungen, die im Sinne eines Abbaues zu deuten sind. Die entzündlichen Veränderungen — seit M. B. Schmidt als Ausdruck einer reaktiven Entzündung um das amyloide Material aufgefaßt — können den Boden für die Amyloidentstehung abgegeben haben.

Zur Darstellung des A. ist mit gutem Erfolg das Benzopurpurin benutzt. *Siegmund (Köln).*

Schmitz, J. A., Ueber die formale Genese der Oesophagusmißbildungen (im Anschluß an einen Fall von blinder Endigung des oberen Speiseröhrenabschnittes und Kommunikation des unteren Abschnittes mit der Luftröhre.) (Virch. Arch. 247, 1923.)

Verf. schildert einen Fall der im Titel genannten Mißbildung bei einem 3 Tage alten Kinde. Die Sektion ergab außer der Oesophagusmißbildung den Befund eines völlig normalen Neugeborenen. Nach ausführlicher Beschreibung des Präparates bespricht Verf. die

verschiedenen Theorien der Entstehung dieser Mißbildung. Bei sämtlichen Theorien ist zu wenig Rücksicht genommen auf die von Happich und Forssner hervorgehobene Tatsache, daß in einem hohen Prozentsatz bei den Mißbildungen der Speiseröhre die Speiseröhrenatresie mit Speiseröhren-Luftröhrenfisteln gepaart vorkommt, sodaß man von ihnen als typischen Oesophagusmißbildungen sprechen kann. Die Entstehungszeit der rein mechanisch entstehenden Oesophagusmißbildungen liegt in der dritten bis vierten Embryonalwoche. In diesem Stadium müssen alle Faktoren, die das Verhältnis zwischen der Statik des Vorderdarms und dem physiologisch auf diesen in der Gegend der späteren Bifurkation einwirkenden Kräfte zu Gunsten der letzteren stören, eine Speiseröhrenmißbildung hervorrufen. Die Art der Mißbildung ist zunächst abhängig von der Stärke der einwirkenden Kräfterückenkrümmung, Nackenbeuge, Druck der Herzanlage. Ferner ist von Bedeutung, das Stadium, in dem sich der Abspaltungsprozeß befindet. Bei in ganzer Länge getrennten Längsleisten führen starker Druck der Herzanlage sowie starke Rücken- und Nackenbeuge zur Atresie plus Fistel, bei schwachem Druck der Herzanlage und geringer Krümmung zur Oesophagotrachealfistel ohne Atresie. Ist die Abschnürung der Trachea schon erfolgt, kann es unter der Wirkung der Kräfte nur noch zur Oesophagusatresie kommen. Es wird kaum möglich sein, immer festzustellen, welche Kräfte im Einzelfall die Mißbildung hervorrufen. Deshalb muß auch hier die Frage der kausalen Genese offen bleiben.

Von den anderen Theorien erklärt die des Verf. vor allem die häufige Kombination der Atresie mit der Speiseröhren-Luftröhrenfistel. Ferner sind die anderen Organmißbildungen der Speiseröhre durch die Theorie erklärt. *W. Gerlach (Basel).*

Kratzeisen, E., Ueber die Magenform. (Zieglers Beitr., 1923, 71, S. 361—375, mit 1 Textabb.)

Kratzeisen hat unter 150 Leichen ohne Wahl bei einem kleinen Teil Mägen noch lebendfrisch entnommen, auf Kontraktionen geprüft und dann fixiert, bei der Mehrzahl sofort nach dem Tode unter Kontrolle durch ein Bauchfenster mit einem Magenschlauch durch Oesophagotomie, unter Druck von 60 cm Wasser 30—100 ccm auf zirka 30° erwärmten 30% Formols eingefüllt, dann nach 10—15 Stunden die Sektion gemacht und die gefüllten Mägen in 4% Formaldehydlösung gebracht.

Nach Kratzeisen behält für die Klärung der vitalen Magenform die unmittelbare Besichtigung kurz post mortem ohne und mit Fixierung ihr Recht neben den Schlüssen aus dem Projektionsbild durch Röntgenstrahlen, wobei auch nicht stets Fehler auszuschließen sind, z. B. infolge der Drehung des Magens um die kleine Kurvatur bei verschiedener Füllung.

Von postmortalen physischen und chemischen Einwirkungen leicht zu trennen sind die „Kontraktionen“ der in der Leiche fixierten Mägen. Sie sind der Ausdruck von Lebend-Reaktionen, mindestens während des Sterbens, vielleicht quantitativ nur durch die Fixierungsmittel verstärkt.

Unterschiede zwischen anatomischer und röntgenologischer Feststellung erklären sich nicht nur aus Unterschieden der Körperlage, sondern auch des Füllungsgrades.

In Uebereinstimmung mit Volkmann (1920) ist nicht zwischen einer Anzahl von anatomischen Grundformen des Magens zu unterscheiden, sondern zwischen funktionellen Erscheinungsphasen in ihrer Abhängigkeit von vielen Bedingungen, wie dem Füllungsgrad, dem ganzen topischen Milieu der Abdominalorgane, dem Charakter der Zwerchfellexkursionen.

Als vitalen Isthmus (Forsel 1913) bezeichnet Verf. mit Aschoff nicht nur einen schmalen, scharf abgesetzten Ring, sondern auch eine sanft geschwungene „Taille" im Corpus — oralwärts von der es aboral von dem Vestibulum pyloricum abgrenzenden, tiefsten und konstantesten Einschnürung — und fand ihn bei mehr als 40 %, einen gegenüber anderen Autoren (Volkmann 12 %) hohen Prozentsatz, den Verf. aus seiner frühzeitigen Leichenöffnung erklärt.

„Die Bemühung, irgendwelche Beziehungen zwischen Magenform als eventuelle pathologisch aufzufassender Erscheinung und letzter Krankheit der untersuchten Leichen festzustellen, ist erfolglos geblieben."

Für die noch schwierigere Frage nach der normalen Lage des Magens spielt Füllungszustand und Alter eine Rolle. Die große Kurvatur, die sich um so mehr nach abwärts senkt, je älter das Individuum wird, kann nicht als bestimmend für die Lage des Magens erachtet werden, sondern nur die Lage des Pylorus, der Cardia und der kleinen Kurvatur, für die aber auch eine gewisse Variationsbreite besteht. Beim liegenden Kind, vor allem beim Säugling ist die Lage der kleinen Kurvatur und damit die Seelenachse des Magens mehr horizontal. Sie wird um so schräger, je älter das Individuum wird, um schließlich fast vertikal zu stehen, Mit Simmonds muß dabei auf das gegenseitige Verhältnis von Leber und Magen geachtet werden: die normale Leber bedeckt völlig Pylorus und kleine Kurvatur.

Eine Gastroptose liegt sicher vor, wenn der Pylorus am Tiefertreten des Magens mitbeteiligt ist, im übrigen hat diese Diagnose einen subjektiven Einschlag. Kratzeisen fand einen höheren Prozentsats als Simmonds: 50 % (gegenüber 30 %) aller Männer und 80 % (gegenüber 50 %) aller Frauen — ohne klinische Symptome.

Pol (Rostock).

Schmincke, A., Ueber anatomische Befunde an Ulcusmägen. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 52.)

Zu den zwei wichtigen, immer noch offenen Fragen der Ulcuspathologie wird Stellung genommen, ob einmal in Ulcusmägen in weiterer Entfernung vom Krankheitsherd chronisch entzündliche Veränderungen vorhanden sind und dann, ob die anatomische Magenuntersuchung, insbesondere der Vergleich zwischen histologischen Befunden am Ulcus- und Karzinommagen Anhaltspunkte für eine besondere Konstitution der Ulcuskranken ergiebt. Unter Zugrundelegung der von Stoerk hervorgehobenen Kriterien wurden in allen Ulcusmägen die Zeichen eines chronischen und zwar eines hypertrophischen Katarrhs gefunden. Im Gegensatz zu Karzinommägen, auch vergleichsweise zur Untersuchung herangezogener Mägen von Hingerichteten, war ein konstanter und typischer Befund bei Ulcusmägen neben dem chronischen Katarrh eine fleckförmige Hyperaemie der Schleimhautgefäße, eine deutlich ausgesprochene, starke Blutfülle der Magenwand und eine oedematöse Wanddurchtränkung von fleckförmigem Charakter. Kapillar-

mikroskopische Untersuchungen von O. Müller an frischen, operativ gewonnenen Stücken von Ulcusmägen zeigten im Gegensatz zu Karzinommägen ebenfalls die fleckförmigen Schleimhauthyperaemieen und an den Kapillargefäßen ähnliche Bilder, wie in der Haut bei Menschen mit vasoneurotischer Diathese und einer mit spastisch-atonischem Symptomenkomplex einhergehenden Konstitution. Die anatomischen Magenbefunde können als weitere Beweise für diese Konstitutionsanomalie bei Ulcuskranken gelten. *Wätjen* (*Barmen*).

Gundelach, A., Akutes, septisches, perforiertes Magengeschwür nach kriminellem Abort. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1923, H. 2.)

Tödliche Sepsis nach Uterusverletzung durch Einführen eines Instrumentes bei einer 28jährigen Zweitgeschwängerten, bei welcher 2—3 Tage nach dem Abgang der Frucht die Perforation eines Magengeschwürs erfolgte mit anschließender eitriger Bauchfellentzündung und Tod am selben Tage. Histologisch alle Zeichen akuter Geschwürsentstehung mit Mangel chronischer Veränderungen und daher die gutachtliche Annahme, daß das Geschwür durch septische Thrombose eines Magengefäßes herbeigeführt wurde. *Helly* (*St. Gallen*).

v. Engelbrecht, H., Zur Kasuistik des primären Magensarkoms. (Virch. Arch. 246, 1923.)

Bericht über einen Fall von Lymphosarkom des Magens, das zunächst operiert wurde. Nach einem halben Jahr wird eine zweite Operation notwendig, die einen großen Tumor am Querkolon ergibt, der sich bei der histologischen Untersuchung als großzelliges Lymphosarkom erweist. Die wenige Wochen später ausgeführte Sektion ergab ein multipel aufgetretenes Lymphosarkom des Magendarmtraktes. *W. Gerlach* (*Basel*).

Kawashima, H., Experimentelle Untersuchungen über intestinale Siderosis. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Die Fragestellung der vorliegenden Versuche lautete: „Unter welchen Bedingungen des Experimentes ändert sich die Beschaffenheit der Darmwand derart, daß ihre Elemente in auffälliger Form Eisen speichern?“ Als Versuchstier diente die Maus, auf die Verhältnisse beim Menschen, bei dem sich normalerweise im Retikulum der Darmwand öfter Eisenreaktion gebende Pigmentkörner finden, wird nicht näher eingegangen. Die Versuche wurden derart angestellt, daß einem resorptionsstörenden Futter (vorwiegend Speck) eisenhaltige Nahrungsmittel zugefügt wurden (Blutwurst, kristallinisches Haemoglobin, Eisentropon). Es ergab sich nun, daß bei normaler Fütterung durch eine Mast eine Siderose der Darmwand nur in geringem Maße zu erzielen war, sie trat besonders im Blinddarm auf, dem sogenannten „Darmmagen“. Bei resorptionsschädigender Nahrung ist eine Speicherung von Eisen schon nachweisbar, wenn auch noch im Ganzen in mäßigen Grenzen. Bei gleicher Versuchsanordnung kommt es bei Eigelbmilchdiät zu sehr beträchtlichen Eisenspeicherungen in den Retikulumzellen der Propria und Submucosa, sowie feinkörniger Speicherung in der Muscularis. Diese Speicherung wird als umgebungsbedingt aufgefaßt und einer aktiven Zelleistung zugeschrieben.

Entsprechende Vorkommnisse natürlicher Art sind daher nicht ohne weiteres als haematinogene Pigmentierungen aufzufassen.

W. Gerlach (*Basel*).



Hoffmann, W. H., Die markige Schwellung der Darmfollikel bei der Leptospireninfektion. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 14.)

Bei Meerschweinchen mit Weilscher Krankheit, die mit einer aus Ratten isolierten Leptospire infiziert waren, fand sich bei den an der akuten Infektion innerhalb der ersten 4—7 Tage zugrunde gegangenen Tieren am Dünn- und Dickdarm eine Follikelschwellung ähnlich der markigen Schwellung beim Typhus des Menschen, die durch entzündliche Wucherung des lymphadenoiden Gewebes bedingt ist, bei der aber Nekrose, Verschorfung und Geschwürsbildung fehlen. Leptospiren wurden in diesen erkrankten Follikeln nachgewiesen. Diese Befunde sind bei der Weilschen Krankheit auch beim Menschen erhoben worden und vom Verf. auch bei einer großen Reihe von Gelbfiebermeerschweinchen, die mit einer von Noguchi isolierten Leptospira icteroides „Mérida" infiziert waren. Weitere Untersuchungen müssen klarstellen, ob diese Darmveränderungen für die Weilsche Krankheit wesentlich sind, oder ob sie ein Gruppenmerkmal der Leptospireninfektion bedeuten. *Wätjen (Barmen).*

Leuchtenberger, R., Zur Kasuistik der Darmphlegmone. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verf. berichtet über 2 Beobachtungen von Darmphlegmone, von denen die eine den Dünndarm, die andere den Dickdarm betraf. In beiden Fällen wurde erst durch die Sektion Aufklärung geschaffen. In beiden Fällen kommt es infolge einer atrophischen Leberzirrhose zur Pfortaderstauung, in beiden Fällen besteht ein schwerer chronischer Darmkatarrh, in einem Magenkatarrh. Daneben in beiden Fällen Ikterus, im zweiten Fall mit Stein im Choledochus. Als Erreger wurde der Pneumokokkus lanzeolatus gefunden. Anscheinend handelt es sich um primäre enterogene Infektion. *W. Gerlach (Basel).*

Baltisberger, W., Ein Fall von Rankenneurom im Mesenterium des Dünndarms. Mit 1 Textabb. (Ziegl. Beitr., 1922, 70, S. 459—473, mit 1 Textabb.)

Eine 50jähr. Frau bot als Hamartome neben multiplen Hautfibromen im Mesenterium entsprechend einer 120 cm oberhalb der Ileokoekalklappe beginnenden, etwa 1/2 m langen Dünndarmstrecke eine Neurofibromatose und in diesem Darmabschnitt selbst makroskopisch eine „Elephantiasis" der Mucosa, mikroskopisch eine Fibromyxomatose und Neurinomatose der Nervengeflechte innerhalb der Darmwand, am hochgradigsten des Plexus submucosus. Das makroskopische Bild beherrschte die Mesenterialneurofibromatose als ein Konglomerat von massenhaften erbsen- bis bohnengroßen Knoten und geschlängelten regenwurmartigen Gebilden.

Ein Ileus infolge Inkarzeration oder Abknickung durch Strangbildung hatte eine Perforationsperitonitis herbeigeführt. Für die Lokalisation der Perforation unmittelbar am Mesenterialansatz des mißbildeten Darmabschnittes wird die Erweiterung der Muskellücken durch die Neurofibromatose verantwortlich gemacht. *Pol (Rostock).*

Prima, Ueber die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells bei gesteigerter Darmperistaltik. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, H. 5.)

110 Resorptionsbestimmungen an Kaninchen mit Methylenblau, Kalium jodatum, Physiologischer Kochsalzlösung und Ringerlösung. Die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells nimmt bei vermehrter Darm-



peristaltik beträchtlich zu. Die Ursachen für diese Vermehrung sind dabei gleichgültig. Durch die Eröffnung der Bauchhöhle wurde die Resorptionsfähigkeit herabgesetzt. *Schleussing (Düsseldorf).*

Tobler, Th., Ueber tumorartige entzündliche uterindrüsenähnliche Wucherungen des Peritonealepithels am Colon sigmoidem („Peritonitis adenoides Hueter“). (Frankf. Ztschr. f. Path., 1923, Bd. 29, H. 3.)
Ueber tumorartige entzündliche uterindrüsenähnliche Wucherungen des Peritonealepithels in Laparotomienarben und über ebensolche Spontanwucherungen im Nabel. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 29, 1923, H. 3.)

Durch Serienschnitte wird der Beweis erbracht, daß die im Titel genügend gekennzeichneten Veränderungen nicht, wie bisher allgemein angenommen war, von der Urniere, dem Wolffschen, Gartnerschen oder Müllerschen Gang abzuleiten sind, sondern vom Peritonealepithel stammen. Die Befunde entsprechen vollständig den Bildern, wie sie von der recto-vaginalen Adenomyositis bekannt sind. Das spontane Auftreten solcher Bildungen am Nabel ist nichts Wunderbares, wenn man berücksichtigt, daß er nichts anderes darstellt als eine physiologische Narbe. Interessant ist der Umstand, daß die beschriebene Affektion nur bei Frauen auftritt. Die adenomatösen Herde gleichen nicht nur morphologisch weitgehend den Drüsen und Stroma der Uterusschleimhaut, sondern beteiligen sich auch an dem Menstruationszyklus. Darauf weisen außer der Schwellung, der dunkleren Färbung und Schmerzhaftigkeit der Tumoren während der Menses auch die im Stroma vorhandenen Blutungen und Pigmentierungen hin. Der Verf. kommt in seinen Arbeiten zu denselben Ergebnissen, wie sie in letzter Zeit Lauche in Virch. Arch. Bd. 243 mitgeteilt hat. *Siegmund (Köln).*

Kehl u. Erb, Beitrag zur Frage der Entstehung der Peritonitis chronica mesenterialis (Virchow) und ihre Beziehungen zum Volvulus der Flexura sigmoidea. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verff. stellten klinisch und experimentell fest, daß als Ursache der Narbenbildungen besonders im Mesocolonsigmoideum, die häufig Veranlassung zum Flexurvolvulus geben, Blutungen in Frage kommen. Solche Blutungen können infolge Zerrung der Flexur bei großer Flexur entstehen, ferner bei Brüchen. Die Blutungen finden zwischen die Peritonealblätter hinein statt und hinterlassen nach ihrer Resorption eine Narbenschwiele. *W. Gerlach (Basel).*

Roseno, Spontanruptur bei Hernien. (Dtsch. Med. Wochenschr., 49, 1923, H. 46.)

Ruptur einer Schenkelhernie bei einer 75jährigen Frau mit Austritt eines über mannskopfgroßen Konvoluts von Dünndarmschlingen. Heilung durch Operation. *Schmidtmann (Leipzig).*

Brodnax, John W., Hernia ischiadica. [Sciatic hernia.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 6.)

Zu den noch nicht ganz 30 Fällen der Literatur von Hernia ischiadica bringt Brodnax eine weitere Beobachtung. Bei einem

19jährigen erschossenen Sträfling, einem Neger, fand sich eine Hernia ischiadica, und zwar war ein etwa 10 cm langes Meckelsches Divertikel durch das foramen ischiadicum majus durchgetreten. Der Bruchsackhals, oberhalb des musculus piriformis, maß 15 mm im Durchmesser. Klinische Symptome scheint die Hernie nicht gemacht zu haben. *Fischer (Rostock).*

v. Gaza, W., Experimentelle Untersuchungen über Vergrößerung der Harnblase durch angeschaltete Darmabschnitte. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 132.)

Es gelingt ohne Schwierigkeit, Darmstücke mit der Blasenwand zur Vereinigung zu bringen. Die Darmschleimhaut verträgt die Bespülung mit Urin verhältnismäßig gut. Bei Zystitis geht der Epithelbelag der Darmzotten zugrunde; diese Zystitis ist weniger den Darmbakterien als Kotteilchen zu danken. Nur in allerschwersten Fällen von Zystitis entsteht sekundäre Pyelonephritis. Die Funktion des an die Harnblase angeschalteten Darmabschnittes scheint sich automatisch auf die Urinentleerung einzustellen und mit der Funktion der Blasenmuskulatur synchron und synergisch abzulaufen. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Gruber, Gg. B., Klinisch-pathologische Beiträge zum Gebiet der Urologie. Ueber Harnblasen-Bilharziosis. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 99.)

Pseudotuberkulöse Bildungen um Distomumeier in der Harnblasenwand mitten in einem Granulationsgewebe, dessen Aussehen den Kliniker veranlaßt hatte, die Frage nach Krebs oder Tuberkulose zu stellen. Der fragliche Patient hatte sich als Soldat während des Krieges in Palästina infiziert. Die Parasiteneier waren großenteils abgestorben, verkalkt. Die ertöteten, z. T. verkalkten Eihüllen wurden von Bindegewebszellen, die als typische Riesenzellen mit mehreren Kernen imponierten, „angefressen" — wie die Ostoklasten den Knochen arrodieren. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Frank, P. u. Gruber, Gg. B., Klinisch-pathologische Beiträge zum Gebiet der Urologie. Ulcus incrustatum der Harnblase. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 103.

Die Pathogenese des inkrustierten Harnblasengeschwürs ist ungeklärt. Es werden 2 neue Beobachtungen (Operationsmaterial) mitgeteilt. Die Kalkinkrustation wird nicht als das Wesentliche des Prozesses aufgefaßt. Es dürfte sich um eine durch entzündliche Reizung oder durch sonstige lokale Kreislaufstörung der Blasenwand bedingte Aenderung der Gewebsverhältnisse handeln, welche zu Oedem, Ernährungsstörung und Blutung der Blaseninnenwand führen. Der Kalkniederschlag in die absterbende Innenwandschicht ist ein akzidentelles Ereignis. Auffallend ist die Vorliebe des weiblichen Geschlechts für diese Erkrankung. Es kann aber auch beim Manne das Stalaktitenulkus vorkommen. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Dobrotworski, W. J., Transsudation von Blutplasma durch Zottengeschwülste der Harnblase. (Ztschr. f. urol. Chir., 12, 1923, S. 118.)

Bei Blasenkrebsen wird von den Kranken mitunter ein so dichter Urin ausgeschieden, daß er einer Gelatinelösung — besonders nach

dem Erkalten — gleicht. Transsudation von Blutplasma aus den Zottengefäßen der Geschwülste oder aber Sekret der ulzerierten, von Granulationsgewebe bedeckten Flächen der Tumoren soll hier bedingend in Frage stehen. Mitteilung eines Krankheitsfalles eines 59 Jahre alten Arztes, der seit 15 Jahren Anfälle von Blasenblutungen hatte, erst geringfügig, später reichlicher. Im 6. Jahre Feststellung und Entfernung eines Papilloms durch hohen Steinschnitt. 5 Jahre Wohlbefinden. Im 12. Jahre wieder Harnblutungen. Abermals operative Entfernung, der in kurzer Zeit das Rezidiv folgte. Die Zotten waren sehr leicht inkrustiert und als Konkremente nach ihrer Ablösung entleert. Zugleich eitrige Zystitis und Pyelitis. Man leitete nun operativ die Ureteren in den Mastdarm ein, um später die Blase ganz zu entfernen. Trotzdem entleerte der Kranke weiterhin täglich aus der Harnblase 600—700 ccm Flüssigkeit von trübem, graugrünem Aussehen; sie enthielt Eiter, Schleim, Fibrin, reagierte neutral bis alkalisch und zeigte im Esbachschen Röhrchen 24 promille Eiweißgehalt an, während der Harn vor der Operation 3—4 promille Albumen hatte erkennen lassen. Untersuchung auf Harnstoff stellte sicher, daß hier kein Harn — etwa aus Ureter aberrans — vorlag. Das Eiweiß dieses Blaseninhaltes war Seroalbumin-Seroglobulin, das durch die Zotten der Geschwulst transsudiert war. Blasenexstirpation: Die halbe Harnblase war von Zottengeschwülsten bedeckt. 16 Monate später verstarb der Patient, der nach der Operation in befriedigendem Zustand nachhause gekehrt war. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Murphy, Douglas P., Exstrophie der Blase, mit Krebs und Fehlen des Nabels. [Exstrophy with cancer of bladder and absence of umbilicus.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 10.)

Bei einem 49jähr. Manne fand sich in der exstrophierten Blase eine weiche schwammige 4:1 cm große Geschwulst, die sich histologisch als Karzinom erwies. In der rechten Inguinalgegend große Metastase. Weite Diastase der Recti und des os pubis; vom Nabel konnte keine Spur entdeckt werden. *Fischer (Rostock).*

Boenninghaus, Haus, Beiträge zur Physiologie der Harnleiter. (Ztschr. f. urol. Chir., 14, 1923, S. 71.)

Zur Füllung der Blase wird der Harn aus dem Nierenbecken durch peristaltische Tätigkeit der Ureteren in entsprechenden Zwischenräumen in die erschlaffte Blase getrieben. Dabei ist die Oeffnung der Urutermündung eine aktive Tätigkeit der Uretermuskulatur, sozusagen eine Fortsetzung ihrer Peristaltik. Unterstützt wird die Harnaustreibung noch dadurch, daß durch die Verkürzung der Längsmuskelfasern, die zystoskopisch an den Retraktionsbewegungen des Uretermundes kenntlich ist, der lange, schräge, intramurale Verlauf auf diese Weise kürzer und gerade wird. Der Verschluß des Ostiums wird in der Zwischenzeit bei erschlaffter Blasenmuskulatur, abgesehen von dem Tonus des leeren Ureters, durch den schrägen Durchtritt des intramuralen Abschnittes passiv und ventilartig geleistet. Während der kurzdauernden Miktion findet normalerweise keine Absonderung aus dem Ureter statt — was möglicherweise unter Einwirkung eines vesicorenalen Hemmungsreflexes geschieht. Der Verschluß wird jetzt, ab-

gesehen von dem durch die Steigerung des intravesikalen Druckes ebenfalls erhöhten passiven Ventilverschlusses, der gesteigerten Belastung Rechnung tragend, auch noch aktiv durch die Kontraktion der Blasenmuskulatur verstärkt. Geht schon aus der Aetiologie mancher Fälle von insuffizienten Ureterostien die wichtige Rolle des Nervensystems für eine ungestörte Funktion hervor, so läßt auch der reichliche Gehalt an Nervenelementen gerade am Ureterostium vermuten, daß die hier wirksamen mechanischen Momente nervösen Einflüssen unterliegen, bzw. in zweckdienlicher Weise reflektorisch ausgelöst werden. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Reisinger, M. u. Gruber, Gg. B., Klinisch-pathologische Beiträge zum Gebiet der Urologie. Trauma und Hydronephrose. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 93.)

Nach Prellung mit einem Kantholz beim Verladen seines Schiffes bekam ein Mann Blutharnen, das schon 10 Minuten nach dem Unfall bemerkt wurde. Vier Monate früher war das gleiche Ereignis nach einem Stoß gegen den Bauch zu verzeichnen gewesen. Im Gefolge des zweiten Unfalles veranlaßten wachsende Beschwerden die wiederholte zystoskopische Untersuchung und Nephrektomie, welche bei sehr engem vesikalen Uretermund eine riesige Hydronephrose ergab. Es wurde angenommen, daß durch das Trauma infolge Blutgerinselverstopfung des Harnleiters die schon bestehende, wahrscheinlich durch kongenitale Ureterenge bedingte Hydronephrose vermehrt und die Nierenentfernung nötig geworden sei. Weiterhin behandelt die Arbeit die versicherungsmedizinische Frage der Bewertung innerer Blutung nach einem analogen Unfall. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Maeda, K., Ueber die Urocystitis granularis beim weiblichen Geschlecht. (Virch. Arch., 245, 1923.)

Beim weiblichen Geschlecht findet sich an der Harnblase häufig eine chronische Cystitis, die durch kleine Höckerchen und Knötchen der Trigonumgegend ausgezeichnet ist, welche sich makroskopisch teils als kleine Zystchen, teils als hyperplastische Lymphknötchen erkennen lassen. Verf. hat über die Aetiologie und Häufigkeit dieser Erkrankung eingehende Untersuchungen angestellt. Diese ergaben ein erhebliches Ueberwiegen der Erkrankungen beim weiblichen gegenüber dem männlichen Geschlecht. Die Urocystitis granularis zerfällt in die Unterabteilungen der U. cystica und U. nodularis. Vereinzelte solide Epithelwucherungen sind noch als physiologisch anzusehen, zahlreiche von größerem Umfang sind pathologisch. Zysten und lymphknotenartige Gebilde sind stets pathologisch und entstehen auf entzündlicher Basis. Durch die anatomischen Verhältnisse der weiblichen Urethra wird eine gewisse Disposition für die Infektion der Harnblase geschaffen sowie für die nachfolgenden entzündlichen Veränderungen. Die Erkrankung ist viel häufiger als makroskopisch erkennbar. *W. Gerlach (Basel).*

Strauß, H., Ueber menstruelle und hypertonische Hämaturien nebst Bemerkungen über Krystallverklumpung. (Ztschr. f. urol. Chir., 12, 1923, S. 84.)

I. Bei einer 33 Jahre alten, seit zwei Jahren nicht mehr menstruierten, zarten, „vasomotorischen" jungen Frau mit infantilem Habitus und atrophischem Uterus kam es in den letzten 3/4 Jahren dreimal zu Hämaturie ohne Schmerzen und ohne Temperatursteigerung. Endoskopie ergab die linke Niere als Quelle der Blutung. Ureteroskopie in der Zwischenzeit, Harnprüfung auch durch Tierversuche auf Tuberkel-

bazillen ergab wiederholt nichts Auffälliges. Keinerlei Nierenaffektion mit allen Untersuchungsmethoden zu finden. Vermutungsweise lag ein Fall von vikariierender Menstruation vor. Besprechung von Fällen der Literatur.

II. Drei Fälle von robusten Menschen mit hohem Blutdruck und z. T. mit Zeichen der Arteriosklerose. Kurzdauernde Hämaturien, ohne daß zystoskopisch und mittels Harnleiterkatheterismus etwas Pathologisches gefunden worden wäre. Einer der Fälle zeigte auch Netzhaut- und Nasenblutungen — allerdings zu anderer Zeit. Wahrscheinlich lagen hypertonische Hämaturien vor.

III. Krystallverklumpung nennt man den Befund von Zusammenballung ganzer Krystallhaufen im Urin durch eine mikroskopisch erkennbare Kittsubstanz von gelblich-brauner Farbe. Im Dunkelfeld tritt diese besonders deutlich auf. Es dürfte sich um Anfangsstadien von Steinen handeln. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Corsdress, Otto, Ein Fall von Leukoplakie des Nierenbeckens mit Bildung eines Epithelpfropfes (sog. Cholesteatoms). (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 1.)

Die von Rokitansky herrührende Bezeichnung „Cholesteatom“ für Leukoplakie der Harnwege mit Ansammlung von Epithelbrei sollte verschwinden, weil es sich nicht um einen echten Tumor handelt. Diese Leukoplakie ist eine prosoplastische Epithelveränderung. Tritt sie ohne Verhornung auf, ist sie vielleicht eine Affectio sui generis, eine Heteroplasie im Sinne von Schridde. Man findet die Leukoplakie im mittleren Lebensalter, vor allem beim männlichen Geschlecht. In chronischem Verlauf zieht sie sich über Jahre hin. Der Prozeß ist nicht sehr ausgedehnt, „talergroß“, „dollargroß“, „silberrubelgroß“ sind typische Bezeichnungen. Tritt der Prozeß in den oberen Harnwegen auf (im Nierenbecken und im Ureter), dann ist er meist einseitig, so daß als Methode der Wahl der Behandlung die Nephrektomie in Frage kommt. Ob die Harnblase bevorzugt befallen wird, fragt sich. Meist findet man die Blase oder das Nierenbecken allein befallen; jedoch kann von beiden aus der Ureter mitbeteiligt werden. Erkrankung von Nierenbecken und Blase unter Ueberspringung des Ureters ist bisher nicht beobachtet. — Genetisch kommen verschiedenartige Prozesse an der Schleimhaut in Frage, nämlich akute und chronische Entzündung, ein in der Schleimhaut wuchernder Tumor, mechanische Reizung durch einen Stein, durch eine überdehnende Dilatation. Gonorrhoe und Lues spielen in der Aetiologie keine bedeutungsvolle Rolle, ebensowenig die Genitaltuberkulose. Der Uebergang in verhornenden Plattenepithelkrebs ist selten. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Gruber, Gg. B., und Frank, P., Klinisch-pathologische Beiträge zum Gebiet der Urologie. Ueber ein sogenanntes intrarenales Aneurysma der Nierenarterie und über intrarenale Varixbildung der Nierenvenen. (Ztschr. f. urol. Chir., 13, 1923, S. 107.)

Sogen. idiopathische Nierenblutungen sind verdächtig auf luetische oder arteriosklerotische oder periarteriitisch-nodöse Gewebsveränderungen der Nieren. Gerade die Periarteriitis nodosa ist sehr häufig an den Nieren festgestellt worden, gelegentlich vielleicht auch lokal auf diese

Organe beschränkt; diese Blutungen treten vielfach aus Aneurysmen auf oder sind das Zeichen größerer Hämatome des Organgewebes. Die Autoren teilen einen Fall von exstirpierter Niere wegen schwerer Blutung mit, welcher ein intraparenchymatisches Hämatom von Walnußgröße entsprach. Das Hämatom war genetisch schwer zu erklären. Es lag eine einfache Gefäßsklerose mit beginnender Nierenschrumpfung vor; dazu kamen spärliche Herde interstitieller Entzündung. Es wird angenommen, daß eine vorübergegangene mykotische Noxe im Spiel war, die zusammen mit der Gefäßsklerose die Blutung verursachte, welche den (falschen) Eindruck eines Aneurysmas erweckt hatte.

In zweiter Linie wird der Fall einer 26jähr. Frau beschrieben, welche einem Rückenmarksleiden erlag. Sie zeigte im Bereich beider Venae renales im Hilusgebiet tief und verborgen liegende, beträchtliche Ektasien und sackartige Erweiterungen, sowie hochgradige Sklerosierung der Gefäßwand. In dem einen Varix fand sich eine Wandthrombose. Beide Nieren boten kleine Infarkt-Narben dar. Im übrigen zeigte der Körper der Toten nirgends Varikositäten; dagegen fiel die stark fibröse Verdickung des einen Mitralsegels auf. Vermutlich sind die Nierenvenenveränderungen Ueberreste einer alten renalen Phlebitis bezw. Phlebothrombose, wie sie im Kindesalter im Verlauf von Infektionskrankheiten vorkommen; für eine längst überstandene bakterielle Infektion sprachen auch das vernarbte Mitralsegel und die alten Niereninfarkte.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Ludowigs, C. H., Hydronephrose mit Ureterkompressionen durch aberrante Gefäße. (Ztschr. f. urol. Chir., 12, 1923, S. 250.)

Es wurde vielfach versucht, Hydronephrose mit Ureterkompression durch aberrante Nierengefäße zu erklären, wobei gewisse Lageverhältnisse der atypischen Gefäße zu Niere und Harnleiter von Bedeutung sein sollen. Aber keines der gegebenen Kriterien ist widerspruchslos geblieben. Autor erwartet von der Pyelographie einschlägiger klinischer Fälle vor und nach der operativen Aenderung der Gefäßverhältnisse Aufklärung dieser Verhältnisse. Dazu bringt er eine Beobachtung, die aber infolge nicht ganz entsprechender Voraussetzungen nur teilweise überzeugend für die stenosierende Rolle kreuzender Gefäße spricht.

G. B. Gruber (Innsbruck)

Oestreich, R., Die Malakoplakie der Harnblase. (Ziegl. Beitr., 1922, 70, S. 342—344.)

Oestreich fand bei einem 51jähr. Mann mit schwerer Darm- und Magentuberkulose in der Harnblase die von v. Hansemann „Malakoplakie" genannte, an die typhöse oder leukämische Schwellung der Darmfollikel erinnernde Vergrößerung der präexistierenden Lymphknötchen und spricht sie als eine in der Harnblase lokalisierte Lymphogranulomatose an.

Pol (Rostock).

Tinnemeyer, Wilhelm, Ueber Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen und über Enge im Ureterverlauf. (Ztschr. f. urol. Chir., 12, 1923, S. 50.)

Referierende Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Möglichkeiten der sogenannten kongenitalen Hydronephrose mit Einflechtung neuer Beobachtungen, von denen eine das Vorkommnis von Hydronephrose beim Säugling infolge terminaler Ureterenge betraf, während ein zweiter Fall eine sog.

partielle Hydronephrose einer Langniere mit zwei getrennten Uretern erkennen ließ; der Harnleiter der oberen und hydropischen Nierenhälfte mündete dystop im Blasenhals. Eine dritte Beobachtung betraf einen Mann, dessen Niere völlig hydronephrotisch atrophiert war, da ebenfalls der zugehörige Ureter dystop im Blasenhalsgebiet ausmündete. Reichliche Literaturangaben.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Jacoby, Max, Zur Prostatahypertrophie. (Ztschr. f. urol. Chir., 14, 1923, S. 6.)

An der Hand von Operations- und Obduktionsmaterial hat Jacoby eingehende histologische Untersuchungen angestellt, deren Zusammenfassung folgendermaßen lautet:

1. Die sogenannte Prostatahypertrophie besteht in einem Auftreten von Knoten innerhalb der Prostata, ohne daß diese vergrößert oder sklerotisch zu sein braucht. Es gibt keine diffuse Prostatahypertrophie.

2. Bei der Atrophie treten keine Knoten auf; sie ist daher nicht der Anfang der Prostatahypertrophie.

3. Die Knoten bestehen zum größten Teil aus Drüsengewebe; nur vereinzelte Fibromyomknoten werden angetroffen, die in seltenen Fällen überwiegen können. Auch die Fibromyomknoten sind durch aktive Wucherung entstanden. Daneben gibt es durch Rückbildungsprozesse entstandene „Narben".

4. Die Drüsen in der prostatischen Harnröhre kann man einteilen in muköse Drüsen, die keine besondere Bedeutung haben, in submuköse und in eigentlich prostatische Drüsen. Die submukösen bilden am Blasenhals die Collumgruppe und an der ventralen Harnröhrenwand die ventrale Gruppe. Beide Drüsengruppen können bis in die Muskulatur reichen. Zu beiden Seiten der ventralen Gruppe liegt ein Drüsenfeld, das von den eigentlichen Prostatadrüsen zwar gelegentlich gut abgegrenzt sein kann, aber häufig einen fließenden Uebergang zu diesen zeigt und seine Zugehörigkeit zu diesen durch einen gemeinsamen Ausführungsgang beweist. Die Drüsen dieses Feldes werden als urethrale Prostatadrüsen bezeichnet.

5. Von diesen Drüsen, die man keineswegs als rudimentär oder akzessorisch bezeichnen kann, sondern zu den Prostatadrüsen rechnen muß, nehmen die hypertrophischen Knollen, die später die pathologisch veränderten Seitenlappen bilden, ihren Ausgangspunkt.

6. Der pathologische Mittellappen entsteht entweder durch Wucherung der Collumdrüsen allein oder durch eine Verbindung dieser Drüsen mit den gewucherten urethralen Prostatadrüsen des präspermatischen Prostatateiles. Bleibt diese Verbindung aus, dann ragt der Mittellappen birnenförmig in die Blase hinein und der Sphincter bildet die Zuckerkandlsche Taille, andernfalls kann der Sphincter einfach zur Seite gedrängt werden. Da die Drüsen schon normalerweise in die Muskulatur hineinragen können, kann der Sphincter von den Knoten auch „durchwachsen" erscheinen.

7. Die Ductus ejac. liegen von den hypertrophischen Zentren entfernt und werden daher niemals in den hypertrophischen Kern einbegriffen, sondern stets in der Kapsel oder außerhalb derselben angetroffen und bleiben, da sie infolge ihrer Lage am wenigsten einem Druck ausgesetzt sind, auch bei voll ausgebildeter Prostatahypertrophie unversehrt erhalten, d. h. gut durchgängig.

8. Auch in den peripherischen Teilen der Prostata in der sogenannten Schalendrüse können hypertrophische Knoten entstehen, die an sich eine untergeordnete Rolle spielen, aber nach lege artis ausgeführter Operation Veranlassung zu Rezidiven geben können.

9. Der suprapubische Operationsweg schont am besten die chirurgische Kapsel und damit auch die Ductus ejac. Auch der Colliculus kann erhalten werden und damit die Potentia generandi. Bei der perinealen und ischiorektalen Operation können die Ductus ejac. nur geschont werden, wenn die Kapsel durch je einen Längs- oder Querschnitt rechts und links von der Mittellinie eröffnet wird. Wenn der Sphincter durch die wuchernden Knollen noch nicht funktionell ausgeschaltet ist, kann er bei der suprapubischen Operation geschont werden, wenn man nach Ringleb von der Harnröhre aus enucleiert. Die postoperativen Störungen in der Potentia generandi können dadurch entstehen, daß der Samen nach Ausschaltung des Sphincters in die Blase entleert wird.

10. Betreffs der Genese wird unter Ablehnung der Entstehung der Prostatahypertrophie durch arteriosklerotische oder entzündliche oder innersekretorische

Einflüsse die Erkrankung als eine geschwulstmäßige Bildung aufgefaßt, aber nicht als echte Geschwulst. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Stirling, W. Calhoun und Lawrence, Charles S., Verkalkung der Nierenvene bei doppelseitiger Nephrolithiasis [Calcification of renal vein with bilateral nephrolithiasis]. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 1.)

Bei einer 51jähr. Patientin wurde das eine Nierenbecken wegen Anwesenheit von Steinen operativ eröffnet und dabei von einem größeren Ast einer Nierenvene ein hartes verkalktes Stück exzidiert. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß in diesem verdickten 1 cm langen Stück der Nierenvene eine Verkalkung in der Media vorlag, bei ganz intakter Intima; es bestand auch keine Thrombose. Die Nierenarterien schienen frei von Sklerose zu sein. *Fischer (Rostock).*

Judd, E. Starr, u. Scholl, Albert J., Thrombose und Embolie bei Nierengeschwulsten [Thrombosis and embolism resulting from renal tumors]. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 2.)

Bei einem 29jähr. Manne wurde ein Karzinom (Hypernephrom) der rechten Niere operiert. Es war eingewachsen in das Nierenbecken und in die Nierenvene, und von da aus in die Cava inferior bis zum rechten Herzen, wie sich bei der Autopsie ergab. Der Patient starb eine halbe Stunde nach der Operation unter den Erscheinungen der Lungenembolie (bei der Sektion fanden sich weiche Tumoremboli in beiden Hauptstämmen der Lungenarterie). Nach den Erfahrungen der Mayoschen Klinik ist bei Nierentumoren (200) in 22,5 % die Nierenvene ergriffen. Es wird von einem Fall berichtet, wo ein 4 cm im Durchmesser haltender Tumor in die Nierenvene bis zur Cava eingewachsen, und erfolgreich operativ entfernt worden ist.

Fischer (Rostock).

Hinman, Frank und Butler, O. W., Heilung bei Hydronephrose. [Repair in hydronephrosis.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 24.)

Bei Hunden wurde eine Hydronephrose dadurch erzeugt, daß der linke Ureter nächst der Blase doppelt unterbunden und durchgeschnitten wurde. Nach verschiedenen Zeiten wurde der erweiterte linke Ureter wieder in die Blase implantiert, und das Versuchstier später untersucht. Bei den glatt geheilten Fällen, bei denen Komplikationen ausgeschlossen sind, ergab sich: bei 7tägiger Hydronephrose und 24tägigem Reparationsstadium (nach der Wiedereinpflanzung des Ureters) fast vollkommen normaler Befund, nur ganz leichte Erweiterung von Ureter und Nierenbecken. Bei 28tägiger Hydronephrose und 24tägiger Reparation nur geringe Schrumpfung der Niere (hydronephrotische Atrophie). Nach 21tägiger Hydronephrose, und einem Reparationsstadium von 249 Tagen dagegen ist die operierte Niere auf ein Drittel verkleinert. Die Reparation der Hydronephrose ist stark abhängig von dem funktionellen Reiz, der von der nicht operierten, kompensatorisch hypertrophischen Niere ausgeht. Die Wiederherstellung auf der operierten Seite ist nur temporär und geht später in Atrophie über. *Fischer (Rostock).*

Hinman, Frank und **Lee-Brown, R. K.** Pyelovenöser Rückfluß. [Pyelovenous back flow.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 8.)

Injiziert man das Nierenbecken beim Schaf, Kaninchen oder Hund unter einem Druck von 20—40 mm Hg, so gelingt es leicht, vom Nierenbecken aus die Venen, unter Umständen vollkommen, zu injizieren, ohne daß dabei irgend welche Extravasate entständen. An der Basis der Pyramiden erfolgt nämlich bei Erweiterung des Beckens ein Uebertritt der Flüssigkeit in die reichen Plexus der venulae recta. (Dieser Uebertritt hat ein Analogon in dem Abfluß des Kammerwassers in das Venensystem der Sklera.) Dieser pyelo-venöse Strom ist zum Verständnis verschiedener Phänomene von Wichtigkeit: z. B. bei Stauungen im Ureter; zur Erklärung mancher Zufälle bei der Pyelographie, zur Erklärung mancher Hämaturien. *Fischer (Rostock).*

Gännslein u. Fritz, Ueber Diabetes insipidus. (Klin. Wochenschr. 24, H. 1.)

Die Verff. hatten Gelegenheit, einen Fall von Diabetes insipidus zu beobachten, der nach Aussagen des Kranken in seiner ganzen Familie in auf- und absteigender Linie besteht. Weitere Nachforschungen im Heimatdorf des Patienten förderten einen weiteren Fall von Diabetes insipidus bei einem anderen Dorfbewohner zutage, und es ließ sich feststellen, daß beide Kranke von einem gemeinsamen Urelternpaar abstammten, das 1680 die Ehe einging. In der aufsteigenden Linie waren in nicht konstantem Verhältnis weibliche und männliche Individuen an Diabetes insipidus erkrankt. Auch das erste Kind des beobachteten Patienten leidet an dieser Krankheit. Interessant ist die Angabe der sonst gesunden Frau des Patienten, daß sie am Ende der Schwangerschaft dieses Kindes, das sich später als ebenfalls krank erwies, an fast unstillbarem Durst litt, der nach dem Partus wieder verschwand. Die Verff. glauben hieraus schließen zu dürfen, daß die innersekretorische Störung bereits intrauterin sich auswirkt und daß die betreffenden Hormone imstande sind, auch auf die Mutter im Sinne einer Störung ihres innersekretorischen Gleichgewichts einzuwirken. *Danisch (Jena).*

Turley, L. A. und **Steel, Julia,** Multiple miliare Rindenadenome der Niere. [Multiple miliary adenomas of the kidney cortex.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 11.

Die Autoren haben multiple Rindenadenome beider Nieren einer 43jährigen Patientin mit „chronischer seniler Schrumpfniere“ untersucht. Sie finden, daß diese Adenome nicht von dem Tubulusepithel abzuleiten seien, vielmehr offenbar von den Glomerulis. Denn die Bildungen sind sehr glomerulusähnlich, bestehen aus sich verzweigenden Kapillaren und haben eine deutliche Kapsel. Das auskleidende Epithel ist kubisch, bisweilen zylindrisch. Aus einigen dieser Kapselräume gehen etwas atypische Kanälchen ab- Es handelt sich um echte Geschwülste, nicht um hyperplastische Prozesse. *Fischer (Rostock).*

Stern, Walter, G., Arthrogryposis multiplex congenita. (The Journal of the American Medical Association, Bd. 81, 1923, Nr. 18.)

Als Arthrogryposis multiplex congenita bezeichnet Stern Fälle, bei denen sich kongenital eine Einschränkung oder Beweglichkeit zahlreicher Gelenke — mit Ausnahme der Kiefer — und Wirbelgelenke findet. Charakteristisch ist dabei eine Einwärtsrotation der Arme und Auswärtsrotation der Oberschenkel, ferner Beugung im Ellbogengelenk, und Pronation der Füße. Das Röntgenbild weist dabei keine Abnormitäten der Gelenkflächen auf, die Gelenkkapseln, vor allem an Knie- und Ellbogen, sind erheblich verdickt. Aetiologisch kommt eine intrauterine Periarthritis, in Verbindung mit vermehrtem intrauterinem Druck, wohl hauptsächlich in Erage. *Fischer (Rostock).*

Bakker, Atrophia olivo-pontocerebellaris. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 1924, Bd. 89, H. 1/3, S. 213.)

Bei einem 61jähr. Alkoholiker trat ein cerebellärer Symptomenkomplex auf, der nach 1½ Jahren zum Tode führte. Es fand sich eine Verkleinerung des Cerebellums, Atrophie der Pons und der Olivenschwellung. Die Ponszellen waren verschwunden, ebenso die Zellen der Nuclei arcuati; das Corpus-pontobulbare fehlte vollkommen. Die Nuclei funiculi laterales waren stark degeneriert. Die Zellen in der Oliva inferior waren stark atrophisch, die noch vorhandenen Zellen degeneriert. Die Fibrae transversae pontis waren verschwunden. Fibrae arcuatae und der Tractus olivo-cerebellaris ihrer Fasern beraubt. Im Mark des Kleinhirns war erheblicher Faserausfall vorhanden; ein großer Teil der Purkinjeschen Zellen war ausgefallen, die noch vorhandenen Zellen stark degeneriert. Die Glia war stark gewuchert. Im Großhirn bestand eine leichte fettige Degeneration der großen Ganglienzellen. Das Rückenmark war intakt. Keine Arteriosklerose.

Neben einer endogenen Ursache ist hier wohl der Alkoholismus als schädigender Faktor anzusehen. *Schütte (Langenhagen).*

Dürck, Ueber die sog. Kolloiddegeneration in der Großhirnrinde. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 1924, Bd. 88, H. 1/3, S. 1.)

Im Gehirn einer 60jähr. paralytischen Frau waren neben den charakteristischen histologischen Merkmalen der progressiven Paralyse Rindenherde vorhanden, die aus Kolloidschollen bestanden. Letztere traten an den äußersten Rändern der Herde an einzelnen Kapillaren der mittleren Rindenschicht auf, die perivaskulär angeordneten Massen nahmen nach dem Zentrum hin mehr und mehr zu, bis zuletzt fast die ganze Rindenbreite von ihnen eingenommen war. Im wesentlichen legte diese Substanz sich in Form von Wülsten oder Schollen an das Endothelrohr an; doch fanden sich auch tropfenartige Einlagerungen in einzelnen Zellen in der Form, daß diese stets nur von einem Tropfen vollkommen ausgefüllt waren. Wahrscheinlich handelte es sich hier um Plasmazellen. In den größeren Anhäufungen von Schollen waren vielfach Kerne zu sehen, die offenbar von verödeten Kapillarrohren stammten. Um die größeren arteriellen und venösen Gefäße waren die Schollen vielfach konzentrisch abgelagert und hatten die zelligen Wandelemente bis auf einzelne Kerne erdrückt. Die Gefäßwände selbst waren an der Degeneration unbeteiligt; vielmehr fand sich in dem nervösen Grundgewebe eine fädige Substanz, die sich zweifellos zu den homogenen Schollen verdichtete. Es handelt sich wohl um eine

Niederschlagsmasse, die aus der Gewebsflüssigkeit unter bestimmten Bedingungen entsteht und zunächst im perikapillären Raum gebildet wird. In den Ablagerungsstätten der Kolloidsubstanz waren ferner Herde von lymphozytären Zellen und fragmentiertkernigen Leukozyten als Ausdruck einer besonderen entzündlichen Reaktion zu sehen. Außerdem waren zahlreiche Fremdkörperriesenzellen vorhanden mit bis zu 30 Kernen; ihre Abstammung von Gefäßendothelzellen war durch die Aehnlichkeit der Kernformen und den Nachweis von Uebergangsformen sehr wahrscheinlich.

Verf. hatte schon früher im Gehirn eines Paralytikers eine ähnliche Bildung von Kolloidschollen gefunden, die hier nur klein und mehr vereinzelt waren, aber auch die perivaskuläre Anordnung hatten. Im Gegensatz zu dem vorigen Fall kamen sie ausnahmsweise auch in den oberen Markpartien der Windungen vor. *Schütte (Langenhagen).*

Metz u. Spatz, Die Hortegaschen Zellen (das sogenannte „dritte Element") und über ihre funktionelle Bedeutung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 1924, Bd. 89, H. 1/3, S. 138.)

Die Hortegaschen Zellen sind wahrscheinlich eine wohlcharakterisierte Art von fixen Gliazellen. Sie zeichnen sich aus durch die nicht runde Form des Kernes, die Schmalheit des perinucleären Zelleibes und reiche Verästelung der an Zahl relativ spärlichen Hauptfortsätze. Mit der Versilberungsmethode Hortegas lassen sich diese Zellen fast elektiv darstellen. Sie zeigen Lagebeziehungen zu Nervenzellen, gewöhnlichen Gliazellen sowie Gefäßen und Kapillaren; im Gegensatz zu den gewöhnlichen Gliazellen sind an ihnen keine fußartigen Anhaftungsstellen an der Gefäßwand nachweisbar. Die Hortegaschen Zellen können lipoide Stoffe aufnehmen und sich dabei zu freien Gitterzellen umbilden. Die Nisslschen Stäbchenzellen bei der Paralyse sind nichts anderes als hyperthrophierte Hortegaschen Zellen vom bipolaren Typus, ebenso wird das Spielmeyersche „Strauchwerk" in der Kleinhirnrinde in erster Linie von hypertrophierten Hortegaschen Zellen gebildet. Bei der progressiven Paralyse sind diese hypertrophierten Zellen imstande, in Rinde und Striatum das Eisen aufzunehmen, das sich sonst in den Gefäßwandzellen vorfindet. Sie zeigen also nicht nur morphologische, sondern auch funktionelle Eigentümlichkeiten, die eine Trennung von anderen Gliazellarten ermöglichen. *Schütte (Langenhagen).*

Jakob, A., Ueber drei eigenartige Erkrankungsfälle des mittleren Alters mit bemerkenswertem, gleichartigem, anatomischem Befund und ihre klinischen und anatomischen Beziehungen zur spastischen Pseudosklerose und zu metencephalitischen Prozessen. [Encephalomyelopathia disseminata.] Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte, 13. Jahresversamml., geh. zu Danzig, Sept. 1923. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 81, 1—4, S. 192—204.)

Beschreibung dreier weiterer Fälle von Encephalomyelopathia disseminata in ihrem klinischen und pathologisch-anatomischen Verhalten bei einer 38jähr. Frau, 45 und 53jähr. Mann. Anatomisch findet sich hier eine fortschreitende Parenchymerkrankung mit im

Vordergrund stehender Ganglienzellverfettung und Ganglienzellblähung, allgemeine protoplasmatische und zum Teil auch faserige Gliawucherung, Auftreten zahlreicher gliogener Neurophagieen und Gliarosetten im Grau und Weiß, ausgedehnte Parenchymverfettung im fixen Gliaverband ohne Bildung freier Körnchenzellen, ohne Einschmelzungsvorgänge mit bei aller Diffusität der Veränderungen doch regelmäßiger und besonders betonter Affektion des hinteren Stirnhirns und Temporalhirns — vornehmlich 3. Schicht und 5. und 6. Schicht — ferner der vorderen Zentralwindung — 3. Schicht und Schicht der Riesenpyramiden, ferner des Striatums, gewisser Thalamusgebiete, bulbärer Kerngruppen und zum Teil auch der spinalen Vorderhörner. Vortr. hat den klinischen und anatomischen charakteristischen Befund als spastische Pseudosklerose bezeichnet, zum Unterschied von den anderen Pseudosklerosen mit vorwiegend striärer Lokalisation, mit denen sie ätiologisch und nosologisch nichts gemein haben, wobei durch den Namen jedoch die im Vordergrund stehende Erkrankung im Pyramidensystem zum Ausdruck kommen sollte; er läßt es vorläufig unentschieden, ob die Fälle überhaupt ätiologische Einheiten endogener oder exogener Natur sind, oder ob sie mit der Encephalitis epidemica Berührungspunkte haben. *Schmincke* (*Tübingen*).

Rabiner, Ueber zwei bemerkenswerte Fälle choreiformer Encephalitis epidemica mit vorausgehendem Gehirntrauma und eigenartigen psychischen Störungen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 89, 1924, H. 1/3, S. 15.)

Fall 1 betrifft einen 19järigen Mann, der im Anschluß an einen Unfall unter dem Bilde einer Encephalitis epidemica erkrankt und gestorben war. Im Gehirn fand sich eine diffuse Parenchymerkrankung mit Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen und leichten Proliferationsvorgängen an der Glia. Besonders betroffen waren die vordere Zentralwindung, Frontalregion, Schläfenhirn, Insel und Claustrum, und zwar waren vorzugsweise die unteren Rindenschichten ergriffen. Die perivaskulären Lymphräume waren stellenweise sehr erweitert, selten kamen lymphozytäre Infiltrate vor. Im Hypothalamus, besonders aber in der Haube des Mittelhirns, in der Substantia nigra und in den grauen Kerngebieten des gesamten Pons und der oralen Hälfte der Medulla obl. herrschten herdförmige Prozesse vor. Es fanden sich hier lymphozytäre und plasmazelluläre perivaskuläre Infiltrate, Lymphozytenherde und schwere Zerfallsvorgänge im Nervenparenchym mit starker protoplasmatischer Gliareaktion. Ein feinmaschiger Status spongiosus war ebenfalls vorhanden. Arterien und Venen waren allgemein sehr erweitert; am Boden der Rautengrube zahlreiche frische Blutaustritte. Diese Gefäßerscheinungen sind vielleicht auf das Trauma zurückzuführen, sonst gehört das Bild zur Gruppe der Encephalitis epidemica.

In der zweiten Beobachtung war ein junger Mann durch Granatsplitter am Kopfe schwer verletzt. Sieben Jahre später bekam er plötzlich psychische Störungen und choreatisch-athetotische Bewegungen und starb nach 26 Tagen. Anatomisch fanden sich in der Rinde alte Narben als Folgen der Hirnkontusion, ferner jüngere Erscheinungen wie Blutaustritte und vereinzelt in den unteren Rindenschichten leichte

perivaskuläre Infiltrate, Degeneration der Ganglienzellen und Gliawucherungen. Im Striatum war ein schwerer diffuser Parenchymprozeß vorhanden; in der Ponshaube, Substantia nigra, im Hypothalamus und Infundibulum fanden sich schwere Parenchymveränderungen und hochgradig entwickelte perivaskuläre Infiltrate. Die Gefäße waren überall stark dilatiert. Das Trauma hat hier wohl eine vorbereitende Rolle für die Encephalitis epidemica gespielt. *Schütte (Langenhagen).*

Flexner, Simon, Epidemische Encephalitis und verwandte Zustände. [Epidemic (lethargic) encephalitis and allied conditions.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 20/21.)

Von den interessanten Ausführungen Flexners sei hier nur einiges wenige wiedergegeben. Von vier epidemisch auftretenden Hirn- und Rückenmarkskrankheiten sind die Erreger bei zweien bekannt: bei der Meningokokken meningitis und der Poliomyelitis; unbekannt bei der epidemischen (sog. lethargischen) Encephalitis und der australischen X-Krankheit. Diese letztere ähnelt in vielem der Poliomyelitis und ist vielleicht nur eine besonders maligne Form der Poliomyelitis (mit 70% Mortalität!) Breinl gelang es, mit Cerebrospinalflüssigkeit von Fällen dieser australischen X-Krankheit bei Affen durch intracerebrale Injektion ein der Poliomyelitis ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen, was bei der epidemischen Poliomyelitis bis jetzt noch nie gelungen ist.

Die epidemische Encephalitis ist nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen offenbar in ihrer Natur unabhängig von der Grippe. Diese Pandemie von Encephalitis ist sicher nicht eine ungewöhnliche Manifestation epidemischer Influenza. Es spricht in diesem Sinne auch, daß der heutzutage als der eigentliche Erreger der Influenza anzusehende Keim, das bacterium pneumosintes, im Experiment gar keine besondere Affinität zum Gehirn aufweist. Der Erreger der epidemischen Encephalitis ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit bekannt. Wiesners Erreger sind abzulehnen. Aufsehen erregten die Mitteilungen von Forschern aus dem Mount Sinai Hospital in New-York, die mit Gehirnsubstanz von Encephalitisfällen und mit Nasopharyngealsekret Affen erfolgreich geimpft haben und als Erreger ein filtrierbares Virus annehmen. Aber diese Befunde sind in zahllosen Nachprüfungen fast von allen Forschern nicht bestätigt worden. Positive Resultate erzielten nur Levaditi (mit Gehirnmaterial bei einem Kaninchen) und Dörr (mit Cerebrospinalflüssigkeit bei drei Kaninchen).

In eigenen Untersuchungen, zusammen mit Amoss, hat Flexner in über hundert Fällen von epidemischer Encephalitis nur ein einziges Mal mit Verimpfung von Cerebrospinalflüssigkeit bei Kaninchen positiven Erfolg erzielt; dies Virus ist jetzt in der 12. Generation noch unabgeschwächt.

Die Beurteilung der experimentellen Erfolge wird wesentlich erschwert durch die Aehnlichkeit der Befunde bei Impfungen mit dem Herpesvirus. Endlich ist von Bedeutung, daß Kling und seine Mitarbeiter mit intracerebralen Injektionen von Cerebrospinalflüssigkeit, Gehirnemulsion und Nasopharyngealsekret von Fällen epidemischer Encephalitis bei Kaninchen ganz langsam verlaufende, erst nach einer Inkubation von Wochen und Monaten auftretende, meist mono-

nukleäre perivaskuläre, vorzugsweise an den basalen Ganglien lokalisierte Hirnaffektionen zu erzielen vermochten. Um Herpesvirus kann es sich hierbei nicht handeln, denn mit dem Gehirn erfolgreich infizierter Kaninchen wird an der Cornea kein Herpes erzielt.

Erschwert wird die Beurteilung ferner in hohem Maße dadurch, daß, wie Bull und Oliver zeigten, bei Kaninchen ganz spontan Gehirnveränderungen gefunden werden. McCartney fand bei systematischen Untersuchungen unter den Kaninchen im Rockefeller Institut etwa in der Hälfte der Fälle meningoencephalitische Veränderungen; und es ist interessant, daß die oben berichteten positiven Erfolge der Mount-Sinai-Forscher etwa denselben Prozentsatz positiver Erfolge aufweisen und daß die von Kling beschriebenen Veränderungen ganz den spontan auftretenden gleichen. Herpesvirus und das angenommene Encephalitisvirus sind bis jetzt weder durch Impfung noch auf chemischem Wege von einander zu unterscheiden. Kaninchen sind mit Herpesvirus ebenso leicht zu infizieren, als die Impfung mit Encephalitisvirus schwierig und unsicher ist. Ob Herpesvirus im Zentralnervensystem des Menschen vorkommt, muß erst noch systematisch untersucht werden. Es wird wahrscheinlich ebenso schwer halten, ein Herpesvirus im Zentralnervensystem des Menschen nachzuweisen wie das Virus der Encephalitis. Vorerst ist also das Problem des Erregers der Encephalitis noch keineswegs gelöst. *Fischer (Rostock).*

Collins, Joseph, und **Noguchi, Hideyo,** Eine experimentelle Untersuchung über multiple Sklerose. [An experimental study of multiple sclerosis.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 25.)

Mit dem Blut und der Cerebrospinalflüssigkeit von acht Fällen von multipler Sklerose hat Noguchi bei Kaninchen und Meerschweinchen sehr ausgedehnte Uebertragungsversuche angestellt. Meist wurden intracerebrale und intraperitoneale Impfungen vorgenommen, zum Teil auch intravenöse und intratestikulare. Kulturen wurden angelegt auf Aszitesnährböden, auch auf anderen für Spirochaeten erprobten Nährböden. In keinem einzigen Falle gelang es, bei den Versuchstieren ein der multiplen Sklerose ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen; die Kulturen blieben steril, weder im Blut noch in der Cerebrospinalflüssigkeit fanden sich je Spirochaeten. Auch bei der Untersuchung von Organemulsionen der geimpften Tiere im Dunkelfeld gelang nie der Nachweis von Spirochäten. Die Autoren ziehen aus den bisherigen Experimenten den Schluß, daß der Nachweis der spirochaete argentinensis und die experimentelle Erzeugung von multipler Sklerose schwierig und weitere Untersuchungen mit Material von möglichst frischen Fällen nötig sind. *Fischer (Rostock).*

Weimann, Ueber eine besondere Hämosiderinspeicherung in der Hirnrinde bei einer atypischen Paralyse. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 89, 1924, H. 4/5, S. 600.)

Das Gehirn eines 42jähr. Mannes, der an Paralyse verstorben war, zeigte starke Atrophie und eine intensive Braunfärbung der Rinde. Mikroskopisch fand sich eine erhebliche Verdickung und Infiltrierung der Pia sowie hochgradige Veränderungen der Rinde besonders im Frontalhirn und Ammonshorn sowie im Striatum. Die Gefäße waren in den betroffenen Rindengebieten im allgemeinen stark

vermehrt. Besonders in den mittleren Schichten fanden sich zirkumskripte Wucherungen der Gefäßwände und ihrer Zellen, die zur Entstehung kleiner Granulome geführt hatten. Sie bestanden im Zentrum aus stark gewucherten, zum großen Teil adventitiellen Gefäßwandelementen, den sog. epitheloiden Zellen. Am Rande war ein breiter Wall von Lymphozyten und Plasmazellen zu sehen. Durchzogen waren die Granulome von dichten Netzen mesenchymaler Fibrillen, in denen sich elastische Strukturen nachweisen ließen. Von allen Seiten traten Kapillaren in die Herde ein. In den Rinden- und Markgefäßen dicht unter der Rinde sah man zahlreiche, mit Hämosiderin beladene Pigmentkörnchenzellen, ferner waren die Kapillarendothelien streckenweise diffus mit Eisen imprägniert. Auch im Striatum fand sich Hämosiderin in großen Mengen. Ungewöhnlich große Mengen von Eisen waren aber in den herdförmigen Gefäßwandwucherungen und den von ihnen ausgehenden Granulomen vorhanden. Offenbar fand in den frischen Herden eine diffuse Durchtränkung der gewucherten Adventitial- und Endothelzellen mit Blutfarbstoff statt, aus dem dann allmählich das Hämosiderin in Pigmentform ausgeschieden wurde. Später lösten die Zellen sich aus ihrem Verbande und wurden zu typischen Makrophagen. Letztere traten zuerst in der Randzone der Granulome auf. Auch zwischen den Zellen lagen zahlreiche Hämosiderinkörner.

Verf. nimmt an, daß das Hämosiderin nicht von phagozytierten Erythrozyten, sondern direkt aus dem Blutstrom durch intravaskulären Blutkörperchenzerfall stammt. Die Aufnahme des Hämosiderins besonders in den Syphilomen wird begünstigt durch die ungünstigen Zirkulationsverhältnisse, besonders aber wohl durch eine besondere Fähigkeit der proliferativen Gefäßwandelemente, eisenhaltige Schlacken aus dem Blute aufzunehmen und in Hämosiderin zu verwandeln.

Schütte (Langenhagen).

Wohlwill, Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Herpes zoster. [Auf Grund von zehn Sektionsfällen.] (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 89, 1924, H. 1/3, S. 171.)

Sechs Fälle von idiopathischem und vier von symptomatischem Zoster wurden untersucht. Es wurde regelmäßig eine Erkrankung im Gebiete des primären sensiblen Neurons des in Betracht kommenden Segments gefunden. Am häufigsten aber nicht immer war das Spinalganglion betroffen. Das Rückenmark war in den Fällen von idiopathischem Zoster fast regelmäßig erkrankt, die Poliomyelitis posterior war offenbar durch eine auf dem Wege der Nervenlymphbahnen aufsteigende Infektion zustande gekommen. In einem Falle war das linke Hinterhorn besonders schwer betroffen und zwar an der Basis am Uebergang zum Vorderhorn, auf welches die Entzündung ebenfalls übergriff. Im Hinterhorn fanden sich zahlreiche Lymphscheideninfiltrate, Anschwellung und Vermehrung der Kapillarendothelien, gruppenweiser Austritt vorwiegend plasmazellulärer Elemente ins ektodermale Gewebe, leichte Vermehrung der Gliazellen und Leukozytenthromben in zahlreichen Venen. Die Ganglienzellen waren größtenteils intakt. Im Vorderhorn zeigte sich die Entzündung mehr in Form umschriebener Zellhaufen, die außer Lymphozyten und Plasmazellen besonders aus gewucherten Gliaelementen bestanden. *Schütte (Langenhagen).*

Pilcz, Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse durch Malariainfektion. [Sul trattamento della paralisi progressiva con la malaria.] (Rinascenza medica, Anno 1, 1924, Num. 4, 77.)

Mit der Malariabehandlung der progressiven Paralyse hat P. günstige Erfolge erzielt; von 86 Fällen wurden gar nicht beeinflußt 39,4 %, stationär blieben 23,2 %, gebessert wurden bis zur Wiederherstellung der gewöhnlichen Lebensbedingungen 10,4 % und bis zur vollen Wiederaufnahme ihres Berufes 26,7 %. Von diesen Kranken lebten nach zwei Jahren noch 21, von denen 7 dauernd ihrem Berufe nachgehen; ein Großindustrieller ist seit 13, ein Operettensänger seit 6 Jahren rückfallfrei. Zur künstlichen Infektion wurden Tertianaplasmodien von niemals mit Chinin behandelten Malariakranken im afebrilen Stadium benutzt. Die Erfolge sind besser als die der Tuberkulin-Quecksilberbehandlung. Der Einfluß der Fieberanfälle auf die Paralyse legt es nahe, auch sonst gegen die Syphilis mit fiebererregenden Mitteln vorzugehen. Die Erfolge, die mit Hyperpyreticis im Primär- und Sekundärstadium der Syphilis bereits erzielt wurden, und die bereits öfter gemachte Erfahrung, daß Syphilitiker, die kurz nach der Infektion zufällig eine fieberhafte Erkrankung durchmachten, stets von der Paralyse verschont blieben, ermutigen dazu. *Erwin Christeller (Berlin).*

Schuster, Julius, Ueber Spirochäten in besonderen Fällen von Paralyse. Verh. der Gesellschaft deutsch. Nervenärzte. 13. Jahresvers., geh. zu Danzig, Sept. 1923. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk., 81, 1—4, S. 149—151.)

Vortr. fand in zwei Fällen von Paralyse entsprechend Bezirken mit Markscheidenausfall in der Rinde mit der Methode nach Jahnel massenhaft Spirochäten um die Gefäße herum. *Schmincke (Tübingen).*

Cowdry, E. V. and Nicholson, F. M., Meningoencephalitis und protozoenartige Parasiten im Gehirn von anscheinend normalen Versuchstieren. [Meningoencephalitic lesions and protozoan like parasites in the brains of apparently normal laboratory animals commonly employed for experimantation.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 7.)

Bull und Oliver haben nachgewiesen, daß bei Kaninchen häufig (selbst bis zu 60 %) eine ohne klinische Erscheinung verlaufende durch ein Virus hervorgerufene Encephalitis vorkommt. Cowdry und Nicholson finden, daß ähnliches auch für Mäuse gilt; sie fanden bei 141 histologisch untersuchten Mäusen 25 mal im Gehirn meningeale, perivaskuläre, fokale und subependymäre Infiltrate, meist mit Lymphozyten, seltener mit Leukozyten. In 5 Fällen fanden sich frei oder in Makrophagen in den infiltrierten Gebieten, aber auch an andern Stellen des Gehirns, zirka 2 Mikren lange und 0,5—0,8 Mikren breite, nach Giemsa blau gefärbte Gebilde, die vorläufig als Encephalitozoon cuniculi bezeichnet werden, da sie durchaus den von Wright und Craighead bei Kaninchen gefundenen Gebilden gleichen. Es scheint sich um die gleichen Gebilde zu handeln, die Dörr und Zdansky und Levaditi und Mitarbeiter 1922 und 1923 beschrieben haben. *Fischer (Rostock).*

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXIV. Nr. 24.
Ausgegeben am 15. August 1924.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Der Mitgliedsbeitrag für 1924 ist mit M. 15.— zu bezahlen an die Süddeutsche Diskontogesellschaft Heidelberg, Postscheckkonto Nr. 762 (Amt Karlsruhe), für Rechnung der Deutschen pathologischen Gesellschaft.

Der Kassenwart: Prof. Dr. Paul Ernst.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Bücheranzeigen.

Literatur.

Namenregister.*)

A.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.



G.

L.

M.

N.

O.

Sachregister.

B.

C.

D.

E.

H.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

